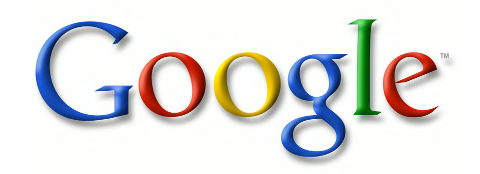
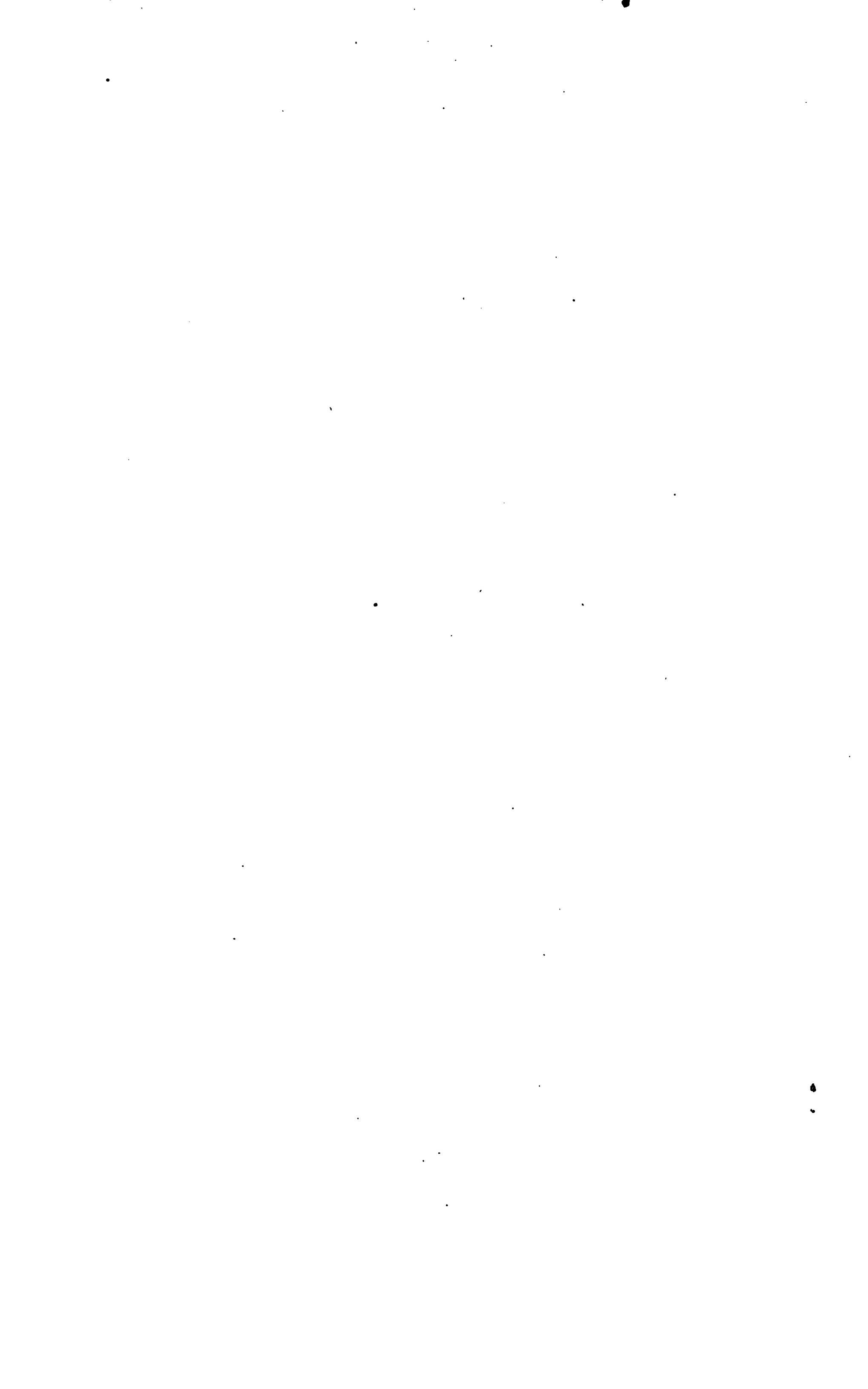










K

Dr. I
Böka
in Dr
in W
Dr. A
Dr. I
Prof.
in F
Prof
in I
in I

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **E. Kormann** in Coburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **A. Seeligmueller** in Halle a. S., Dr. **Silbermann** in Breslau, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

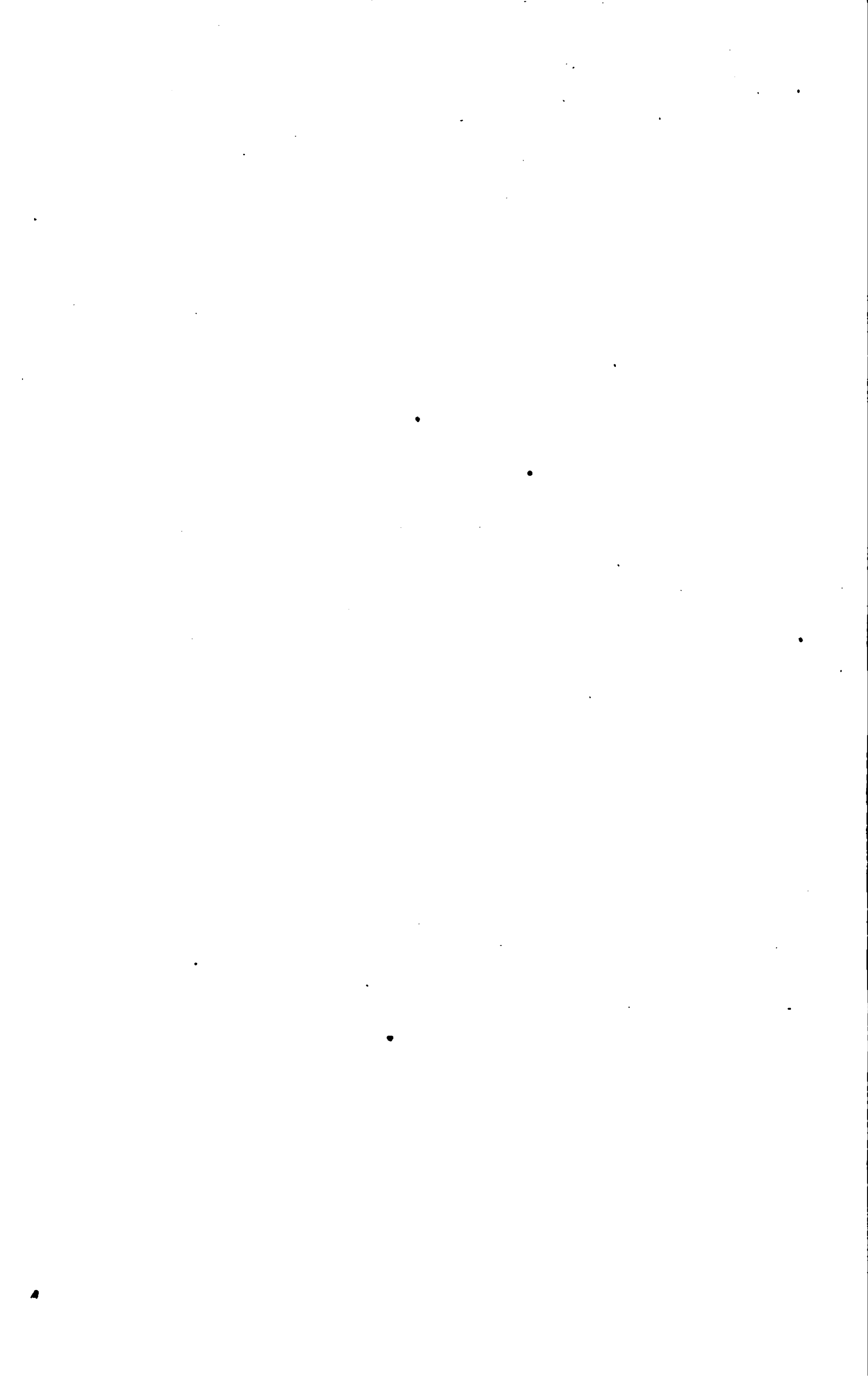
Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

XVIII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1882.



Inhalt.

Seite

I.

Ueber Einathmung reinen Sauerstoffs zur Anregung des Stoffwechsels

bei Blutarmen und Reconvalescenten jugendlichen Alters.*)

Von Dr. ALBRECHT.

Seit der Entdeckung dieses Gases durch Priestley und den hierauf bezüglichen Arbeiten von Lavoisier, Scheele und Bayen sind zahlreiche Versuche gemacht worden, dasselbe in der Therapie zu verwenden. Priestley selbst versuchte, dasselbe einzuathmen und drückt sich hierüber folgendermassen aus:

„Meine Leser werden sich nicht wundern, wenn ich nach der Entdeckung dieses Gases die Neugierde verspürte, es selbst zu kosten. Die Empfindung, welche meine Lungen hatten, war nicht anders, als ob ich gewöhnliche Luft eingeathmet, aber meine Brust fühlte sich darnach während geraumer Zeit aussergewöhnlich erleichtert. Wer könnte es verneinen, dass dieses Gas in der Folge ein sehr gesuchter Luxusartikel würde? Bis dahin aber haben nur zwei Mäuse und ich das Privilegium gehabt, dasselbe einzuathmen.“ (Contributions à la pharmacie et à la thérapeutique par S. Limousin. Paris 1879.)

Ums Jahr 1790 gründete Beddoës, Prof. der Chemie an der Universität zu Oxford, ein eigenes pneumatisches Institut, worin er Kranke mit Sauerstoffeinathmungen behandelte. Er wurde in dieser Unternehmung durch den berühmten Physiker James Watt unterstützt, dessen Name auf unzertrennliche Weise mit der Verwendung des Dampfes als treibende Kraft verbunden ist. Dieser leitete die Construction complicirter Apparate zur Herstellung und Einathmung des Sauerstoffs.

Gegen das Ende desselben Zeitraumes verbreiteten Dumas de Montpellier, Fourcroy, Chaptal und Berthollet in Frank-

---

*) Vortrag gehalten auf der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg (päd. Section) vom 18. bis 24. Sept. 1881 von Dr. ALBRECHT, Arzt in Neuenburg (Dozent der Kinderheilkunde an der Hochschule zu Bern).

reich, Mensching, Girtanner und Hufeland in Deutschland, Jurine und Odier in der Schweiz die neue Behandlungsweise. Aber die Schwierigkeit der Herstellung des Gases und der bedeutend hohe Preis liessen dieselbe nach den ersten Versuchen in Vergessenheit gerathen.

Nach mehr denn einem halben Jahrhundert erst wurden, angeregt durch die Versuche von Demarquay, Leconte und Claude Bernard, die Sauerstoffeinathmungen wieder aufgegriffen durch Trousseau, Laugier, Constantin Paul und Andere. Im Jahre 1864 nämlich theilten Demarquay und Leconte in Paris der „Académie des sciences“ drei Arbeiten mit über die physiologische Wirkung des Sauerstoffs auf den Organismus. Es ergiebt sich aus dem Referate von Andral und Claude Bernard über diese Arbeiten: „dass Thiere in reinem Sauerstoff während 15 bis 18 Stunden ungestört leben können und dass sie in der Folge sich lebhafter zeigen und eine ausgesprochene Esslust bekunden. Es stellt sich eine gewisse Aufregung im Gefässsystem ein, ohne aber Störungen in der Function der Organe hervorzurufen“.

Hinsichtlich des Einflusses von reinem Sauerstoff auf den Menschen, haben diese Autoren durch Versuche dargethan, dass 20 bis 30 Liter, ja mehr Sauerstoff eingeathmet werden können, ohne die geringste Störung hervorzurufen.

Der Kranke empfindet im Gegentheil nach diesen Einathmungen ein Gefühl von Wohlsein, athmet leichter und hat stärkere Esslust.

Bei Neigung zu Blutungen und weit vorgeschrittener Erkrankung des Herzens und der grossen Gefässstämme sind dagegen Sauerstoffeinathmungen contraindicirt.

Was den günstigsten Moment des Tages zu diesen methodischen Einathmungen anbetrifft, so hat Claude Bernard nachgewiesen, dass das Blut der Thiere im nüchternen Zustande mehr Sauerstoff aufnimmt, als während der Verdauung, diese Einathmungen somit am besten auf den Vormittag fallen.

Auf diese physiologischen Forschungen gestützt wurde nun in den letzten Jahren, besonders von französischen Aerzten, der reine Sauerstoff gegen eine grosse Zahl von Krankheiten angewandt, von denen zu nennen sind: die Asphyxie, Asthma, beginnende Phthise, Chlorose, Anämie, Dyspepsie, ja selbst Albuminurie und Diabetes. Von allen diesen Affektionen sind besonders die Störungen der Ernährung, als von Sauerstoffeinathmungen günstig beeinflusst, hervorzuheben und soll auch hiervon nur die Rede sein.

Das Verdienst, den Einfluss von methodischen Sauerstoffeinathmungen auf die Ernährung anämischer und chlorotischer Individuen zuerst nachgewiesen zu haben, gebührt Hayem,

dem bekannten Autor der „recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang“, Arzt am Spital Menilmontant in Paris. Von der Thatsache ausgehend, dass chlorotische Personen oft einen tiefen Ekel gegen Fleischnahrung verspüren und häufig von ernsten dyspeptischen Erscheinungen gequält sind, deren gesammt Ernährung überhaupt tief darniederliegt, versuchte Hayem, gestützt auf die eben erwähnten physiologischen Forschungen von Demarquay und Leconte, den chemisch reinen Sauerstoff. Er äusserte sich über den dabei erzielten Erfolg in der Sitzung der „Société de biologie“ vom 31. Mai 1879 folgendermassen:

„Bei Chlorotischen, deren Harnstoffausscheidung auf 15, 12 ja nur 10 Gramm im Tag gesunken war, stieg dieselbe schon unter dem Einfluss weniger Einathmungen (ungefähr 10 Liter Sauerstoff pro die) auf 35 und 40 Gramm. Die Kranken zeigen dabei so rege Esslust, dass die gewöhnliche Spitalration nicht mehr genügte. Der Allgemeinzustand verbessert sich, die Wangen der Kinder röthen sich und das Körpergewicht nimmt zu. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes solcher Kranker ergiebt, dass die Zahl der Blutkörperchen allerdings vermehrt ist, die Bildung pathologischer Blutkörperchen aber fortbesteht. Der Sauerstoff hat somit die Blutbeschaffenheit nicht verändert, sondern nur die Ernährung verbessert. Wird nun Eisen verabreicht, so gestaltet sich auch die Blutbereitung günstiger. Die Bildung pathologischer Elemente hört auf und werden die rothen Blutkörperchen sowohl nach Zahl als Aussehen physiologisch. Die Eisenpräparate, welche vor der Anwendung des Sauerstoffs, entweder keinen Einfluss hatten oder gar nicht ertragen wurden, können nun ihre ganze blutbildende Kraft entfalten. Es leitet somit der Sauerstoff die Heilung chlorotischer Zustände ein, indem er die Dyspepsie beseitigt und eine rationelle Ernährung ermöglicht.

Aehnliche Schlüsse veröffentlicht ein Schüler Hayem's, Henri Aune, in seiner Doctordissertation vom 22. März 1880. Derselbe experimentirte während drei Wochen an sich selbst und athmete bis zu 100 und mehr Liter reinen Sauerstoffs pro Tag ein.

Nachdem ich die Geschichte der Sauerstoffeinathmungen, soweit mir die Literatur darüber zugänglich war und soweit die persönlichen Mittheilungen von Herrn Dr. Hayem reichen, in Kürze mitgetheilt, ist es am Platze, die Bereitungsweise und die Apparate zur Einathmung des Sauerstoffs früher, und jetzt, zu prüfen.

Von den ersten Versuchen an, die gemacht wurden, den Sauerstoff in die Therapie einzuführen, hat man die Wichtig-

keit eingesehn, sich nur eines chemisch ganz reinen Gases zu bedienen und es ist über allen Zweifel erhaben, dass da, wo der Gebrauch desselben unterbrochen werden musste, die ungenügende Reinheit daran die Schuld trug.

Das Fehlschlagen der ersten Versuche am Ende des vorigen Jahrhunderts lag neben den bereits erwähnten Gründen an der Bereitungsweise des Sauerstoffs mit Quecksilberoxyd. Chaptal in seinen „annales de chimie" berichtet, er habe bei Kranken, welche auf solche Weise bereiteten Sauerstoff einathmeten, schon nach wenigen Tagen heftige Salivation eintreten sehn. Dass ein solches Verfahren dem neuen Heilmittel nicht förderlich sein konnte, liegt auf der Hand.

Seither sind viele Methoden zur Bereitung des Sauerstoffs angegeben worden, von denen ich nur die Zersetzung des chlorsauren Kalis und des Manganbioxyds durch Erhitzen erwähne, weil dieselbe beim vorliegenden Apparate zur Verwendung kommt. Der Erfinder dieses Apparates, Herr Apotheker Limousin, Rue Blanche 2 in Paris, hat das Verdienst, damit die Herstellung des Sauerstoffs jedem Arzte ermöglicht zu haben. Die Bereitung ist ungefährlich, billig und nimmt verhältnissmässig wenig Zeit in Anspruch.

Der Apparat besteht

1. aus einer kleinen, in zwei hemisphärische Theile zerlegbaren, durch Schrauben hermetisch verschliessbaren Retorte aus Gussstahl, ruhend auf einem gusseisernen Dreifuss mit Spirituslampe.
2. einer Flasche zur Reinigung und
3. einem Gummiballon zur Aufnahme des Sauerstoffgases, für 30 Liter berechnet.

Zur Bereitung des Gases verwendet Limousin ein Gemisch von 100 Gramm sehr trockenem chlorsaurem Kali und 40 Gr. gereinigtem Manganbioxyd. Dieses Gemisch wird in die Retorte gebracht. Die Hemisphären derselben werden durch Anziehen der Schrauben vereinigt und nun mit mässiger Flamme erhitzt, nachdem zuvor alle drei Theile des Apparates durch Gummischläuche in Verbindung gesetzt worden. Zur Reinigung des Gases dient schwache Kalilauge. Seit ich mich des Apparates bediene, habe ich die Erfahrung gemacht, dass eine Reinigungsflasche zur vollkommenen Reinigung des Gases nicht ausreicht und dass man besser deren zwei verwendet. Nach 25 bis 30 Minuten füllt sich unter immer stürmischer werdender Gasentwicklung der Gummiballon. Derselbe wird nun von der Reinigungsflasche getrennt und mit einem Metallhahn geschlossen. Damit ist die Bereitung des Sauerstoffs beendigt. Es ist nicht zulässig, denselben unmittelbar nach der Bereitung zur Einathmung zu verwenden, da er erst nach einigen

Stunden Verweilens im Gummiballon seinen penetranten Beigeschmack verliert. Ich habe die Gewohnheit, das Gas gewöhnlich Abends zu bereiten, wenn es am folgenden Vormittag eingeathmet werden soll. Das so bereitete Gas trübt weder eine Silbersalpeterlösung, noch röthet es Lakmustinktur.

Trotz der Sicherheit, den dieser Apparat bietet, ist es doch nöthig, einige Vorsichtsmassregeln anzuwenden. Die zur Gasbereitung nöthigen Chemikalien sollen nur in reinem und trockenem Zustande verwendet werden. Die Zersetzung muss bei mässiger Flamme stattfinden und ist eine äusserste Reinhaltung des Apparates erforderlich. Letzteres ist der zeitraubendste Theil der ganzen Procedur, kann aber von jedem beliebigen Angestellten besorgt werden. Zur Reinigung der Retorte ist dem Apparate ein Spatel beigegeben, dessen Handhabe einen Schlüssel darstellt zum Anziehen und Losmachen der Schrauben. Das Ganze, einschliesslich des gleich zu besprechenden Narghile, ist in eine kleine, verschliessbare Holzkiste verpackt und kostet Frcs. 130. Beigegeben sind noch einige Dosen der Salzmischung zur Darstellung des Gases.

Nachdem ich Ihnen von der Bearbeitung des Sauerstoffs gesprochen, erübrigt mir, der Apparate zur Einathmung desselben zu erwähnen.

Zur Zeit, wo den Chemikern und Physikern der Gummi noch nicht zur Verfügung stand, war es kein Leichtes, passende Apparate zur Aufbewahrung und Einathmung des Sauerstoffes herzustellen und in der That ist eine ganze Stufenleiter von den primitivsten bis zu den verwickeltsten vorhanden.

Priestley athmete den Sauerstoff direct aus einer irdenen Glocke. Scheele empfahl die Kranken in eine Art Schrank einzuschliessen, welcher mit der Retorte in Verbindung stand. Ingenhouz begnügte sich anfangs, grüne, mit Wasser besprengte Blätter im Krankenzimmer dem Sonnenlichte auszusetzen. Später stellte er den Sauerstoff auch durch chemische Zersetzungen her, wobei er bereits empfahl, das Gas vor dem Gebrauch gut zu reinigen. Als Gasbehälter dienten ihm beölte Schweinsblasen. Chaussier, Gorcy zu Neubreisach, James Watt, Girtanner und Andere verwendeten complicirtere Apparate mit Ventilen. De la Passe und Fontaine setzten den Kranken in eine Art Glocke, welche mit einem Gasometer in Verbindung stand.

Von den neuern Apparaten ist wohl der vorliegende von Limousin der einfachste und recht zweckmässig. Zu tadeln wäre vielleicht die leichte Zerbrechlichkeit. Er besteht aus einem Narghile, das mit dem Gummiballon vereinigt wird. Was von talk- und andern staubförmigen Stoffen durch den Gasstrom mitgerissen wird, wird im Narghile zurückgehalten

und gelangt das Gas in der That recht rein in die Lungen. Limousin füllt die Flasche mit einer aromatischen Flüssigkeit, bestehend aus Benzoëetinktur, Tolubalsam und Rosenwasser, es kann aber gerade so gut einfach Wasser oder eine desinficirende Lösung verwendet werden je nach dem Falle.

Der Patient macht einen möglichst tiefen Athemzug, hält den eingeathmeten Sauerstoff so lange als möglich in den Lungen zurück und lässt ihn dann langsam durch die Nase entweichen. Soll nur Sauerstoff und nicht zugleich atmosphärische Luft in die Lungen gelangen während der Einathmung, so wird mit der einen Hand die Nase zugepresst.

Alter, Geschlecht und Krankheitsform bestimmen die Sauerstoffmenge (Zahl der Liter), welche in einer Sitzung absorbirt werden kann.

Wer die Ausgabe nicht scheut, dem liefert Limousin einen Gasmesser zur genauen Bestimmung des eingeathmeten Sauerstoffs.

Während und unmittelbar nach jeder Sitzung und im Verlaufe der Behandlung lassen sich am Kranken folgende Veränderungen wahrnehmen: 1. Die Athemzüge werden tiefer und frequenter. 2. Die Pulszahl vermehrt sich. Bei normal beschleunigtem Pulse Nervöser, kann sich derselbe im Verlaufe der Sitzung auch verlangsamen. 3. Die Körpertemperatur steigt um einige Zehntelgrade. 4. Bei schwächlichen Kranken und auch bei Kräftigen über 30 Liter hinaus stellen sich Erscheinungen einer leichten Betäubung, ich möchte sagen Trunkenheit ein. Dieser Zustand geht jedoch schnell vorüber. 5. Schon nach wenigen Sitzungen, insofern sich dieselben ununterbrochen folgen, erzählt Ihnen der Kranke, er verzehre sein Mittagsmahl mit mehr Esslust und bedürfe auch grösserer Mengen consistenter Nahrungsmittel als früher. Er fühle sich nach den Mahlzeiten weniger schläfrig und überhaupt leistungsfähiger als vor den Sitzungen. 6. Entsprechend der vermehrten Nahrungsaufnahme steigt das Körpergewicht. 7. Das Aussehen des Kranken ist proportionell zum regern Stoffwechsel. 8. Die Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerung machen geregelten Funktionen Platz. 9. Die mikroskopische Bluntuntersuchung ergiebt eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen, welche im geraden Verhältniss steht zur Menge des absorbirten Sauerstoffs. 10. Ausnahmslos ist der Haemoglobingehalt der Blutkörperchen vermehrt. Zur Bestimmung desselben diente vorzugsweise das Haemochromometer von Hayem.

Seit ungefähr 1 Jahre habe ich 50 Kranke, wovon der grösste Theil jugendliche Individuen waren, dieser Behandlung unterworfen. Die dabei erzielten Resultate sind es, welche die Aufstellung obiger Sätze gestatten.

II.

Ueber die Anwendung russicher Dampfbäder bei diphtheritisch-croupöser Stenose der Luftwege.

Von

Dr. FÖRSTER.

(Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Salzburger Naturforscherversammlung.)

Das Verfahren, über welches ich zu sprechen gedenke, ist kein im Principe neues in der Behandlung der Diphtheritis. Die ergiebige Anwendung warmer Dämpfe mittelst der Inhalationsapparate und die Unterhaltung einer feuchten Zimmeratmosphäre mittelst Verdampfens von Wasser auf Oefen, Spiritus- und Gaskochern, immer zum Zwecke der Lockerung und eitrigen Schmelzung der Membranen, ist wohl eine ziemlich allgemeine geworden, trotz des ziemlich absprechenden Urtheiles, welches von einzelnen Seiten gefällt wurde. Nur ist es mir nicht bekannt, dass die weit energischer wirkende Anwendung wirklicher russischer Dampfbäder, bei welchen die Wärmequelle ausserhalb des Raumes liegt, eine unnöthige Erhöhung der Zimmertemperatur daher vermieden bleibt, die Menge der Dämpfe aber eine viel grössere ist, bereits für die Behandlung der genannten Stenose öffentliche Empfehlung gefunden hätte.

Schon vor etwa 6 Jahren hatte ich Gelegenheit, in der Privatpraxis mir günstig erscheinende Beobachtungen zu machen mit Dampfbädern, welche ich in der einfachsten, mir aber noch jetzt ganz zweckmässig erscheinenden Weise herstellte. Mittelst einer spanischen Wand oder eines mehrtheiligen Windelgestelles wurde ein kleiner, nur an einer Seite offener Raum geschaffen und derselbe oben und an den Seiten durch Decken geschlossen, derart, dass nur der Eingang frei blieb. Nachdem die Mutter oder Pflegerin mit dem Kinde auf dem Schosse in diesem Raume Platz genommen, wurde durch Eintauchen glühender Stähle in einen am Eingange stehenden

wassergefüllten Eimer die Dampfentwicklung vorgenommen, welche auf diesem Wege bis zu einem sehr hohen Grade gesteigert werden kann, das erste Mal sogar unbedingt eine Controle durch den Arzt erfordert. Bei Errichtung des neuen Dresdner Kinderhospitals, welches im Mai 1878 eröffnet wurde, trug ich Sorge dafür, dass im unmittelbaren Zusammenhange mit den Diphtheritiszimmern ein russisches Dampfbad eingerichtet wurde, nachdem sich damals die directe Einführung von Dämpfen in das Croupzimmer als nicht ausführbar herausgestellt hatte.

Bevor ich über die hier erzielten Resultate Mittheilung mache, muss ich hervorheben, dass die in einem Hospitale zur Beobachtung kommenden Diphtheritisfälle betreffs der Prognose die denkbar ungünstigsten sind. Es ist mir immer interessant, in wie grellem Gegensatze dieselbe zu der Diphtheritismortalität meiner Kinderpraxis steht, und dieser Gegensatz lässt mich bei Empfehlung neuer Mittel zunächst die Frage stellen, wo, unter welchen Verhältnissen die Beobachtungen gemacht wurden. Wir zählten seit Eröffnung des neuen Hospitals bis 1. Juli d. J. unter 179 Diphtheritiskranken 93 Todesfälle, d. i. 51%. Denn in das Hospital bekommt man die Fälle ganz gewöhnlich aus wahren Brutstätten der Krankheit, in denen oft genug durch das enge Zusammenleben und den Mangel jeder Vorstellung einer Hygiene das Gift geradezu gezüchtet wird. Ein sehr grosser Theil der Kranken kam nur zum Zwecke der Operation, ein nicht kleiner bereits asphyctisch zu uns. Bei 72 Kindern musste die Tracheotomie vorgenommen werden, bei 57 sofort oder doch am Tage der Aufnahme, bei 7 weiteren in der folgenden Nacht oder am folgenden Morgen.

In unserem Diphtheritisdampfbade sind in dem angegebenen Zeitraume 129 Dampfbäder bei 43 verschiedenen Kranken gegeben worden und zwar anfänglich von selbst einstündiger, in den letzten Jahren fast ausnahmslos von halbstündiger Dauer und mit einer Temperatur des Raumes von 30—38°, in der Regel von 33—35° R. Eine Pflegerin musste selbstverständlich jedesmal — mit einem Gummimantel bekleidet — an dem Bade Theil nehmen.

Das Dampfbad kam einzig und allein in Anwendung wegen entweder schon entwickelter oder doch in ihren Anfängen vorhandener Stenose, bei mühsamem, geräuschvollem Inspirium, in der Regel auch gleichem Exspirium bei mehr oder weniger vollkommener Stimmlosigkeit, inspiratorischen Einziehungen. Nahezu ausnahmslos waren die diphtheritischen Exsudationen auch im Pharynx sichtbar, in der Regel auch Albuminurie vorhanden. Die Diagnose einer einfachen pseudo-

membranösen (nicht diphtheritischen) Laryngitis, wenn man eine solche überhaupt noch gelten lassen will, war demnach nahezu immer, die eines Pseudocroup war jederzeit unzulässig.

Der Erfolg war ein sehr verschiedener, zunächst je nach dem Stadium, wo die Behandlung eintrat.

Nur ein paarmal gelang es, solche Kinder unter dem Gebrauche von Dampfbädern ohne Tracheotomie genesen zu sehen, bei welchen die Symptome der Stenose einen oder mehrere Tage bestanden, als sie in die Hospitalbehandlung traten. In der Regel wurden solche Kinder — — zumal bei bereits vorhandener Asphyxie — überhaupt nicht in das Dampfbad gebracht; in 21 Fällen, wo es doch geschah, musste die Tracheotomie den Dampfbädern nachfolgen.

Ebenso erwies sich das Dampfbad nahezu nutzlos, wo es bei Wiedereintritt von Stenose nach vorangegangener Tracheotomie angewendet wurde. Beinahe regelmässig wurde zwar hier, wie auch im obengenannten Falle, temporäre Erleichterung geschaffen, das schliessliche Resultat war aber doch, dass nur 1 unter 13 genas — ein beträchtlich ungünstigeres Resultat, als das durchschnittliche der Tracheotomien überhaupt, was natürlich mit der ungünstigen Prognose zusammenhängt, welche derartige nachträglich wieder eintretende Stenose überhaupt bietet.

Ihr eigentliches Feld finden die Dampfbäder, wenn die acute Verengerung der Luftwege kurz nach ihrem Beginne in Behandlung kommt, was leider im Hospitale das seltenere Vorkommen bildet. Und selbst hier ist es nothwendig, gewisse Fälle ohne Weiteres auszuschliessen. Eine Contraindication liegt in der Anwesenheit hochgradiger Schwäche, in einem sehr elenden und frequenten Pulse, in sehr hohen Temperaturen, in vorhandener Reizung zu Blutungen, endlich in ernsteren Complicationen seitens der Respirationsorgane. Es ist begreiflich, dass Pulsfrequenz und Körpertemperatur, ebenso wie es beim Hydrops durch heisse Wasserbäder geschieht, durch das Dampfbad stets gesteigert werden, und zwar fand ich ein Steigen um $1/2$ bis zu $2 1/2$ C°. Die höchste Körpertemperatur, bei welcher ein Dampfbad gegeben wurde, betrug 39° (Achselhöhle). Nach dem Bade fand sich 41°. Dieses Steigen ist indessen stets ein vorübergehendes. Nach einer Stunde etwa pflegt die Temperatur bis zur früheren Höhe zurückgegangen zu sein. Einige Male haben wir gleichwohl die Temperatursteigerung durch nachträgliche kühle Wasserbäder oder durch Einpackungen bekämpft. Mehrmals haben wir auch dem Dampfbade kühle Bäder vorausgeschickt,

um die allzugrosse Fiebersteigerung zu verhüten. Indessen haben derartig combinirte Proceduren immer gewisse Bedenken gegen sich und der Erfolg scheint zu lehren, dass bei hohen Körpertemperaturen doch durchschnittlich das Endresultat der Dampfbäder sich weniger günstig gestaltet.

Der Kreis, innerhalb welchem das genannte Verfahren Erfolg hoffen lässt, engt sich somit beträchtlich ein. Aber unter den genannten Einschränkungen verdient es unbedingt in Anwendung gezogen zu werden. Ernstere Zufälle bei seiner Anwendung blieben vollständig aus. Das eine Mal trat allerdings nachher ein Krampfanfall auf. Ein Zusammenhang zwischen beiden blieb indessen zweifelhaft, da auch ausserdem Krampfzufälle beobachtet wurden. In vereinzelten Fällen vermehrte sich die Athemnoth während des Dampfbades. Es genügte alsdann die einfache Entfernung und mehrmals ergab sich dann doch eine Besserung. Bei weitem in den meisten Fällen trat schon während des Bades, mindestens für einige Zeit, für eine oder mehrere Stunden, eine wesentliche Erleichterung ein, so dass mitunter die Kinder selbst die Wiederholung begehrten. In der Regel war die Besserung, die Verminderung oder Beseitigung des vorher vorhandenen Stridors beim Inspirium und den inspiratorischen Einziehungen des Jugulums und der Zwerchfellansätze so augenfällig, dass auch die skeptischste Beurtheilung den Nutzen anerkennen musste, während freilich Heiserkeit oder Aphonie meist noch keine Besserung erfuhren. In einzelnen Fällen wurden schon im Dampfbade oder danach grössere Abgüsse der Trachea und der Bronchien expectorirt.

In den erfolgreichen Fällen kamen bei dem einzelnen Kinde 2—31 Dampfbäder zur Anwendung. Die höchste Zahl an einem Tage belief sich auf 4.

Neben den beschriebenen Dampfbädern, welche, wie oben erwähnt, in einem besonderen Raume zur Anwendung kamen, wurden auch — soweit möglich — häufige Inhalationen zerstäubten Kalkwassers vorgenommen, wurde wenigstens ein derartiger Nebel über das Gesicht des Kindes weggeführt. Es wurde ferner die Zimmerluft feucht erhalten durch Wasserverdampfung. Es liegt ein entschiedener Uebelstand darin, dass bei einer ergiebigen derartigen Dampfentwicklung, sobald der Dampf nicht von aussen zugeleitet, sondern im Zimmer durch grössere Gas- oder Spirituskocher erzeugt wird, leicht auch die Zimmertemperatur eine lästige Höhe erreicht. Es scheint mir dieser Umstand nicht gleichgültig, weil sicher die Körperwärme zufolge dessen ebenfalls zunimmt und bei andauerndem Aufenthalte in solchem Raume der Eintritt von Herzparalysen befördert werden kann. Ich glaube demnach,

dass man Grund hat, mit derartigen permanenten Wasserverdampfungen in gewissen Schranken zu bleiben.

Zur Erläuterung der vorgängigen Bemerkungen seien noch folgende Zahlen wiedergegeben. Bei 22—23 Kranken entwickelte sich die Stenose im Hause oder kam doch kurz nach ihrem Entstehen und in mässiger Entwicklung zur Behandlung. Von diesen Fällen mussten 6 wegen der oben bezeichneten Contraindicationen ausser Betracht bleiben und 1 genas — was immerhin mitunter vorkommt und bei Beurtheilung des Werthes der Dampfbäder gewiss Beachtung verdient — ohne Dampfbad und ohne Tracheotomie. Von den übrigen mit Dampfbad behandelten Kindern starben 2, ohne dass es zur Tracheotomie kam, 4—5 weitere mussten nachträglich noch tracheotomirt werden, zum Theil offenbar deshalb, weil die Dampfbäder zu säumig und nicht zahlreich genug angewendet worden waren. Endlich 3 Fälle mit ausgesprochener Stenose sind unter dem Gebrauche der Dampfbäder ohne Tracheotomie gerettet worden.[1])

Es sind dies freilich immer nur bescheidene Resultate, welche auf die Gesammtmortalität einen nur geringen Einfluss übten. Es muss indessen wiederholt werden, dass das Hospital oft die Stenose in bereits zu weit vorgerücktem Stadium zur Behandlung erhält; der zeitig herbeigerufene Privatarzt findet insofern bessere Verhältnisse. Ueberdies müssen wir einer so bösartigen Krankheit gegenüber, wie sie von den schlimmeren Formen der Diphtheritis dargestellt wird, wohl auch mit bescheidenen Resultaten uns begnügen. Von sogenannten specifisch wirkenden Mitteln ist wenig zu hoffen.

Zum Schlusse sei es gestattet, einige Krankengeschichten aus der Zahl der günstig verlaufenen Fälle mitzutheilen:

1710. Max Richter, 2½ Jahr alt, gut genährter Knabe. Am 29./I. 1880 erkrankt mit Schlingbeschwerden und erschwertem Athem. Am 30. Nachmittag ins Hospital. Pharynx hochgradig geröthet, rechts Belag. Athmung frei. Puls 120. Temperatur 40 (rect.). Kalte Einwicklungen des Körpers, Inhalationen. — Den 31./I. auf rechter Tonsille dicker gelber Belag, links schwächer. Etwas Heiserkeit. Temp. während des Tages 38—38,6. — Den 1./II. Stimme vollkommen klanglos. Temperatur heute und in den folgenden Tagen zwischen

[1]) Nach Ablauf des hier in Rechnung gezogenen Zeitraumes, d. h. in den letzten Wochen, sind mir wiederum zwei unter Gebrauch von Dampfbädern günstig verlaufene Fälle acuter diphtheritischer Stenose der Luftwege zur Beobachtung gekommen. Es waren frische Fälle mit mässigem Fieber. Mangelhafter, höchstens temporärer Erfolg, wo entgegengesetzte Verhältnisse vorlagen, wurde ebenfalls in neuerer Zeit wiederholt beobachtet.

37,3 und 38,8 liegend. Urin eiweissfrei. Dampfbad von $^3/_4$ Stunden Dauer. — Den 2./II. geräuschvolles In- und Exspirium. Einziehung der Zwerchfellsinsertion. Stimme nicht vollkommen klanglos. Unbestimmtes Athmen bei Auscultation des Thorax. Dicke Beläge beider Tonsillen. Albuminurie. Drei Dampfbäder von durchschnittlich $^3/_4$ Stunde Dauer. — Den 3./II. Stimme heiser, doch nicht vollkommen klanglos. Vier Dampfbäder. — Den 4./II. Beläge auf den Mandeln haben zugenommen. Stimme besser. Einziehung des Epigastriums fortbestehend. Albuminurie stärker. Drei Dampfbäder. — Den 5./II. diphtheritische Beläge, namentlich der rechten Mandel im Abnehmen. Vier Dampfbäder. Expectoration einer röhrenförmigen Membran. — Den 6. Februar Beläge auf beiden Mandeln schwächer. Unbestimmtes Athmen, Heiserkeit stärker. Geräuschvolles, erschwertes Inspirium. Einziehung in der Gegend der Zwerchfellinsertion im Gleichen. Starke Albuminurie. Nimmt fast nur Wein. Grosse Unruhe. Verlangt selbst nach Dampfbad. Vier Dampfbäder. — Den 7. Februar Verhältnisse wie gestern. Vier Dampfbäder von $^3/_4$ Stunde Dauer. 30° R. — Den 8. Februar Beläge des Pharynx verschwunden. Heiserkeit fortbestehend. Respiration geräuschvoll. Einziehung des Epigastriums geringer. Vier Dampfbäder. — Den 9. Februar Stimme heiser, noch kein reines Vesiculärathmen. Albuminurie geringer. Drei Dampfbäder. — Den 10. Februar Heiserkeit und Albuminurie in der Abnahme. Noch ein Dampfbad. Von da ab keine ernsten Erscheinungen, obgleich noch längeres Fortbestehen von Heiserkeit und Albuminurie. — Den 27. Februar geheilt entlassen.

1784. Elsa Eck, $7^3/_4$ Jahr, gut genährt. Angeblich am 30. April 1880 erkrankt und alsbald ins Hospital. Ein Theil der Mandeln mit dicken Membranen bedeckt. Respiration frei. Keine Albuminurie. Temperatur 39,7 (axilla). Puls 126. Temperatur wird durch kalte Einwicklungen auf 38 herabgedrückt. Kalkwasserinhalationen. — Den 1. Mai Membranen auf weichen Gaumen weitergehend. Keine Albuminurie. Urinmenge 800 Cm. Temperatur 37,6—38,6. — Den 2. Mai sichtbare Beläge geringer. Heiserkeit, rauher Husten. Urin 750 Cm. eiweissfrei. Temperatur 37,1—38,0. — Den 3. Mai Belag der Tonsillen noch gering. Husten stärker. Aphonie. Respirationsfrequenz 22. Keine Athemnoth. Vesiculärathmen. Zahlreiche Rasselgeräusche. Urin eiweissfrei; 550 Cm. Temperatur 37,0—39,1. Wasserdampfatmosphäre im Zimmer. — Den 4. Mai Aphonie. Bellender Husten. Nur schwaches Vesiculärathmen. Morgens stenotische Erscheinungen noch fehlend. Athmungsfrequenz 32. Gegen Mittag Athmung schwierig. Einziehung der Zwerchfellsinsertion beim Inspirium. $^1/_2$12—12 Uhr halb-

stündiges Dampfbad. Währenddem Beschwerden erhöht. Temp. von 37,7 auf 40,2 gesteigert. Hinterher Nachlass, insbesondere der inspiratorischen Einziehungen. Nachmittags $4^3/_4$—$5^1/_4$ Uhr zweites Dampfbad. Währenddem starke Dyspnöe. Temperatursteigerung von 38,2 auf 39,7. Am Abend Allgemeinbefinden besser. Athmung 26. Geringe inspiratorische Einziehungen. Albuminurie. Nachts $^1/_2$11—11 Uhr drittes Dampfbad. — Den 5. Mai Erscheinungen der Stenose verschwunden. Neben vielen Rhonchi deutliches Vesiculärathmen. Albuminurie stärker; Urinmenge 750 Cm. Allgemeinbefinden besser. Von da ab fortschreitende Besserung. 11. Mai geheilt entlassen.

1905. Herrmann Zimmer, $13^3/_4$ Jahr, kräftiger Knabe. Seit 4 Wochen Heiserkeit, am 12. Septbr. 1880 plötzlich zunehmend, heftiger Husten, weiterhin Dyspnöe, 1—2 Mm. dicke, durch Husten ausgeworfene Abgüsse der Trachea bei der Aufnahme ins Hospital den 14. Sept. früh vorgezeigt. Pharynx bei der Aufnahme geröthet, ohne Beläge. Athmung 28, erschwert, Orthopnöe, Inspirium langgezogen, pfeifend, untere Rippenknorpel dabei einsinkend. Schwaches Vesiculärathmen, Rhonchi, keine Dämpfung. Stimme fast klanglos. Urin eiweissfrei. Temper. 38,8. Wasserdampfatmosphäre im Zimmer. Mittags 12 Uhr Dampfbad, darin Angstgefühl und Herzklopfen. Danach auffällige Erleichterung, stärkere Expectoration, deutlicheres Vesiculärathmen. Temp. $^1/_2$ Stunde später 39,2. Gegen 4 Uhr Nachmittag wieder dasselbe Bild wie früh. Temp. 38,9. P. 110. Daher $6^1/_2$—7 Uhr zweites Dampfbad von 35° R. Im Bade und unmittelbar danach Athemnoth heftig. Im Laufe der Nacht Besserung. Massenhafte Expectoration eitriger Massen. — Den 15. September früh heftige Athemnoth; mässige inspiratorische Einziehungen. Sehr schwaches Vesiculärathmen. Gegen 12 Uhr Membran ausgeworfen. Temp. früh 38°, Mitt. bis 39,5. Zwei kühle Bäder. Mittags $12^1/_2$ Uhr Temp. 37,5. Danach Dampfbad 32—35°, 30 Minuten. Danach 2 dicke Membranen expectorirt, Erleichterung, deutlicheres Vesiculärathmen. Abends bei 38,3 Temp. zunehmende Dyspnöe. Daher $^1/_2$7—7 Uhr viertes Dampfbad von 33—35°. Danach wieder entschiedenste Erleichterung, wie Patient selbst jedesmal findet. Den 16. Septbr. Besserung anhaltend. Den 17. Sept. Athmung ganz unbehindert, überall deutliches Vesiculärathmen. Stimme klangvoll. Von da an fortschreitende Besserung. Den 26. Sept. genesen entlassen.

1942. Elsa Seifert, $4^1/_2$ Jahr, leidlich genährt. Seit 11. Octbr. Heiserkeit, den 17. Octbr. plötzliche Zunahme und ins Hospital. Auf beiden Mandeln ausgebreitete Membranen,

schleimiges Secret aus der Nase. Stimme heiser. Husten bellend. Athmung 26, nicht erschwert. P. 126, kräftig. Temp. 37,4 (axilla). — Den 18. Octbr. ganz aphonisch. Im Laufe des Vormittags Inspirium erschwert, langgezogen, pfeifend. Untere Rippen dabei einsinkend. Abgeschwächtes Vesiculärathmen. Wasserdampfatmosphäre. Nachmittag 3½ Dampfbad. Temp. von 37,4 auf 39,3. Gute Wirkung. Einziehungen verschwunden. Deutliches Vesiculärathmen. Das Inspirium bleibt langgezogen und geräuschvoll. Deshalb Abends 7½ Uhr zweites Dampfbad. — Den 19. Oct. Athmung wenig behindert, eine Einziehung des Thorax. Inspirium gedehnt. Urin eiweissfrei. Temp. 37,2—37,4. Wasserdampfatmosphäre. Am Abend plötzliche Verschlimmerung. Inspirium von Stridor begleitet; Einziehung des Sternum und der Rippen. Deshalb 6½ Uhr drittes Dampfbad. Temp. danach 39,6. Stenose beseitigt. Den 30. Oct. Belag der Tonsillen unverändert. Albuminurie. Atmung ziemlich gut. Stimme hat etwas Klang. Abends wieder Verschlimmerung. Viertes Dampfbad. — Den 21. Oct. Stimme besser, mässige Expectoration. Urin eiweissfrei. Keine ausgesprochene Stenose, nur noch langgezogenes geräuschvolles Inspirium. Deshalb Abends nochmaliges Dampfbad. — Den 21. Oct. gutes Inspirium. Hellere Stimme. — Den 26. Oct. geheilt entlassen.

III.

Specialbericht der Discussion über die Ernährungsfrage auf der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg (1881) in der pädiatrischen Section.

In der ersten Sitzung vom 19. September, in welcher der einführende Herr Stadtarzt Sieber (Salzburg) die Section begrüsste, wurde Soltmann (Breslau) durch Acclamation zum Vorsitzenden für die Discussion der Ernährungsfragen gewählt und eröffnet nach Erledigung einiger geschäftlichen Mittheilungen die Sitzung mit folgenden Worten:

Hochgeehrte Herren Collegen!

„Wenn wir überhaupt die Eigenart unserer Fachwissenschaft an den Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes in dem noch im Wachsen begriffenen Körper zu demonstriren haben, in Folge der Verschiedenheiten in den Funktionen und Leistungen der Organe und den Grössen des Stoffwechsels beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen, so haben wir doppelt die Verpflichtung unter den heutigen socialen Verhältnissen den grossen hygienischen Fragen für die unserer Obhut anvertraute Kinderwelt durch practische Bearbeitung näher zu treten, weil gerade an ihnen diese physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus am grellsten in die Augen springen, und andererseits durch sie die innigste Verknüpfung der Fachwissenschaft mit der Allgemeinmedizin gebahnt ist. Aus diesen Gesichtspunkten heraus, und weil der hohe Tribut, den die Kinderwelt im ersten Lebensjahre dem Tode zollt, wesentlich durch die Krankheiten des Verdauungstractus bedingt ist, in Folge einer durch Irrthümer, Vorurtheil, Unkenntniss, Gleichgiltigkeit oder absichtliche Fahrlässigkeit fehlerhaft geleiteten Diätetik, wurde auf den Antrag Demme's auf der 52. deutschen Naturforscherversammlung zu Baden eine Commission ernannt, die speciell eine zweckentsprechende Discussion für diese hochwichtigen Fragen der Kinderhygieine (Ernährungs- und Findlingsfrage) im Allgemeinen vorbereiten sollte. Denn wohl war man überzeugt, dass sich die

ungünstigen Verhältnisse nicht ändern könnten und würden, so lange man nicht an der Errichtung von Kinderspitälern, Krippen, Asylen und Colonieen für die unglücklichen Geschöpfe des Proletariats und Arbeiterstandes arbeitet, der besseren Ausbildung und Controle der Hebammen und Kostfrauen grössere Aufmerksamkeit schenkt, dem Unterricht in der Pädiatrik zur Ausbildung der Studirenden die gebührende Stelle anweist, und so lange man namentlich nicht an eine gründliche sanitätspolizeiliche Ueberwachung der Milchproduction und des Milchhandels geht, so wie dem Verkauf der unter Reclame angepriesenen künstlichen Kindernährmitel mehr auf die Finger sieht als bisher.

In die Commission wurden die Herren Biedert, Bohn, Demme, Ehrenhaus, Gerhardt, Henoch, Rauchfufs, Soltmann, Steffen, Thomas und Wagner gewählt. Zum Vorsitzenden ernannt, glaubte ich nach Rücksprache mit dem Antragsteller das Augenmerk der Commissionsmitglieder bezüglich der Ernährungsfrage, die vorläufig zur Discussion gelangen sollte, durch Circular auf folgende zwei streng gesonderte Hauptmomente richten zu sollen.

1. Ersatz der Frauenmilch durch natürliche unverfälschte Thiermilch, mit allen dabei in Betracht kommenden Verhältnissen, wie z. B. Production und Beschaffung guter unverfälschter Kuhmilch, Racenverschiedenheiten der Kühe in Bezug auf Quantität und Qualität der Milch, Krankheiten und Uebertragung von Krankheitskeimen (Tuberculose und Perlsucht), Fütterung, Stallhygieine, Milchkuranstalten (Frankfurt a/M. etc.), Milchproben und deren Verlässlichkeit. Kostenfrage.

2. Ersatz der natürlichen Thiermilch durch künstliche Nährpräparate mit oder ohne Milch. Analytische Prüfung der wichtigsten derselben und practische Erfahrungen auf experimenteller Basis in Bezug auf Werth und Bedeutung derselben zur Ernährung der Kinder im ersten Lebensjahr, unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (Biedert's Rahmgemenge und Rahmconserve, condensirte Schweizermilch, Präparate von Liebig, Liebe, Nestle, Löfflund, Gerber, Hartenstein's Lgm. etc.). Kostenfrage.

Aus dieser Zweiteilung ersehen Sie, dass wir absichtlich vor der Hand alle die mit dem Säugungsgeschäft zusammenhängenden Momente unberücksichtigt gelassen haben, und uns absichtlich beschränkt haben, den Standpunkt zu präcisiren, den wir der künstlichen Ernährung des Säuglings gegenüber zu vertreten haben und dass wir eben hierbei zu unterscheiden haben von dem Ersatz der Frauenmilch durch natürliche Thiermilch, und von dem etwaigen Ersatz der letzten durch künstliche Nährpräparate.

Diese Circulare wurden möglichst verbreitet mit der Bitte an

jeden Einzelnen sich der Sache für die kommende Naturforscherversammlung thunlichst anzunehmen. Dies ist denn auch geschehen. Nicht nur die Commissionsmitglieder, sondern zahlreiche Fachgenossen aus der Schweiz, Russland, aus Deutschland und unserem Bruderstaate, der uns diesmal so gastliche Aufnahme gewährte, haben theils ihre Betheiligung an der Discussion zugesagt, theils sich durch Uebermittelung werthvoller Notizen, oder durch eine Reihe bereits gedruckter Broschüren und Elaborate direkt oder indirekt an der gemeinsamen Arbeit betheiligt. Sie sind ein beredtes Zeugniss, dass der Antrag Demme's auf fruchtbaren Boden gefallen, und somit erfülle ich denn die angenehme Pflicht den Commissionsmitgliedern, sowie allen denen, die uns durch Mittheilungen bereichert, im Interesse der Sache unsern herzlichsten Dank auszusprechen. In Sonderheit fühle ich mich hierzu dem Herrn Biedert gegenüber veranlasst, dessen in grossem Rahmen angelegtes Handbuch über die Kinderernährung im Säuglingsalter als eine der werthvollsten Bereicherungen der diätetischen Fachliteratur begrüsst werden muss. Hierdurch ist nach meinem Dafürhalten die Basis für jede weitere Forschung auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung im Säuglingsalter geschaffen. In dieser meiner Beurtheilung liegt nichts Conventionelles, sie ist nach nüchterner Kritik das Geständniss meiner aufrichtigen, ernsten Ueberzeugung (Bravo!). Auch den Herren Kruse und Monkewitz aus Petersburg sind wir für ihre Ernährungsversuche mittels Kuhmilch, condensirter Milch, Nestle'schem Mehl und den Peptonen verpflichtet. Monti's Beiträge zur Ernährung der Säuglinge mittels der Biedert'schen Rahmconserve, Kormann's Mittheilungen über die Ernährung der Säuglinge in den ersten Lebenswochen, sowie über den Werth der löslichen Leguminose von Liebe, die Erfahrungen von Heubner und Wertheimber über die künstlichen Nährmittel, die vortrefflichen Notizen von Hofmann über die Preise einiger Kindernahrungsmittel, von Snitkin über die vom Säugling recipirte Milchquantität im ersten Lebensmonat, über die Wägungen von Russow, die hervorragenden für die Prophylaxe der Darmkrankheiten der Säuglinge überaus wichtigen Untersuchungen von Uffelmann über das microscopische und chemische Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge und über die Verdauung einzelner Milchbestandtheile, die Aufzeichnungen von Dornblüth, Albu, Cnyrim, Jacobi, Happe, Hennig, Stohmann, Förster und Henoch über Milchbeschaffung, Milchproduction und Milchkuranstalten, sie haben alle unsere Kenntnisse wesentlich bereichert, unsere Anschauungen über die gesammte Ernährungsfrage geklärt, und unserem ganzen Programm festere Gestaltung gegeben.

Der Grundton aller dieser privaten oder öffentlichen Mittheilungen lautet immer wieder, was ich selbst schon an einer

andern Stelle niederschrieb, dass die Muttermilch als das einzige rationelle Nahrungsmittel für den Säugling zu betrachten ist, und zwar gerade mit Rücksicht auf die Fortschritte, die die Physiologie in Bezug auf die Verdauungsorgane im Säuglingsalter gemacht hat, wonach sie allein das einzige wahre Material ist, das sich quantitativ und qualitativ dem Entwicklungsgange des Kindes anpasst, die physiologischen Functionen der Verdauungsorgane aufrecht hält, und unter den günstigsten Wachsthumsverhältnissen des Gesammtorganismus zu ihrer normalen Vollkommenheit entfaltet. Dies soll immer und immer wieder ein Apell an die Aerzte sein, das Selbststillen der Mütter mit allem Nachdruck zu fördern und der Neigung wohlhabender Mütter, sich demselben aus Eitelkeit, Bequemlichkeit, Mangel an Pflichtgefühl und moralischem Muth zum Nachtheil für sich und für ihr Kind zu entziehen, entschieden entgegenzutreten. Auch geht heute die Meinung aller Fachmänner dahin, dass, wo diese natürliche Nährquelle dem Kinde versagt ist, die Thiermilch allein als naturgemässer Ersatz zu betrachten ist, eine Anschauung die freilich noch bis vor kurzem nicht feste Wurzel fassen konnte, weil unsere Kenntniss über die Verdauungsvorgänge im kindlichen Organismus zu unvollkommene waren, weil wir so gut wie nichts wussten über den chemischen und physiologischen Unterschied der animalischen und vegetabilischen Nahrung, und somit den Nährwerth der künstlichen Nährpräparate gänzlich falsch beurtheilten, und endlich weil das umfassende Sündenregister der Milchproduction und des städtischen Milchverkehrs den Gebrauch der Milch geradezu verpönte, welche statt berufen zu sein die Sterblichkeit der Kinderwelt vermöge ihrer Zusammensetzung herabzusetzen, eher zur Erhöhung derselben beizutragen schien. So nur konnten die zahllosen Kunstpräparate nach und nach den Markt überschwemmen, von denen jedes Einzelne als der einzige oder beste Ersatz der Muttermilch mehr oder weniger verblümt angepriesen wurde, Präparate die den Säuglingsmagen einfach als chemische Retorte betrachteten und meinten, wenn sie nur nach der chemischen Analyse der Milch die N-haltigen plastischen zu den N-freien respiratorischen Stoffen in gleichem Verhältniss bei ihrem künstlichen Nährgemisch hergestellt hatten, auch die Ernährungsfrage endgiltig gelöst zu haben, ein unglücklicher Irrthum, der, wie ich schon hervorhob, in der Liebig'-schen Suppe und dem Nestle'schen Mehl seine Blüthe fand, leider aber jährlich noch unzählige Sprossen treibt (Bravo). Erst als sich nach und nach zeigte, dass sich der Säuglingsmagen nicht mit der chemischen Analyse allein befriedigen könnte und die klinischen Erfahrungen herrvorragender Fachmänner (Gerhardt,

Fleischmann, Pfeuffer) die idealen Voraussetzungen der Nährpräparate Liebig's nicht bestätigten, die Misserfolge mit dem Anfangs so gepriesenen Nestle'schen Mehl (Monti, v. Dusch, Demme, Biedert) sich mehrten, und man sich nicht mehr durch Einzelfälle und Reklamschriften imponiren liess, als man dann kennen lernte, dass es bei einem Vergleich der Milch mit einem künstlichen Nährpräparat für den Säugling vor Allem auf das physiologische Verhalten derselben ankomme, dass selbst bei gleichem Gehalt an nährenden Substanzen nach der chemischen Analyse dieses äusserst verschieden ist bei animalischer und vegetabilischer Nahrung, dass die Assimilationsfähigkeit, d. h. der Grad der Ausnutzung, die Verdaulichkeit, bei vegetabilischer Nahrung namentlich in Bezug auf die resorbirbaren Eiweissverhältnisse sich viel viel ungünstiger gestaltet, als bei der animalischen Nahrung — da musste denn doch bei allen Sachverständigen immer mehr und mehr die Erkenntniss Platz greifen, dass gerade für den Säugling mit Rücksicht auf die physiologischen Functionen seiner Verdauungsorgane die Kindermehle und Kunstpräparate, abgesehen dass sie auch ihrer chemischen Zusammensetzung nach nicht einmal der Milch ähnliche Verhältnisse aufweisen, z. B. was den Fettgehalt anlangt, nun und nimmermehr als Ersatz für die Muttermilch gelten könnten und dürften, und als ausschliessliche Nahrung im ersten Lebensjahre unter allen Umständen zu verwerfen seien (Lebhafter Beifall). Selbst die condensirte Milch, bei welcher die Milchbestandtheile wie die Früchte in Zucker eingemacht sind, konnte eben deswegen nicht als ein zweckmässiger Ersatz für die Muttermilch angesehen werden. Der enorme Zuckergehalt musste zu chronischen Ernährungsstörungen führen, die Unmöglichkeit der gleichmässigen Dosirung und Concentration des Präparates musste acuten Dyspepsien Vorschub leisten, und so schlossen sich denn nach und nach alle Autoren der Meinung Fleischmann's an, „dass die condensirte Milch zwar in einer gewissen Verdünnung nährt, aber nicht vertragen wird, in einer gewissen Verdünnung zwar vertragen wird, aber nicht nährt". So griff denn einer nach dem andern wieder zur Kuhmilch zurück. Man bekam ein Verständniss für die Uebelstände, die bei der Milchnahrung zu ungünstigen Resultaten geführt haben konnten, und man bestrebte sich durch gründliche Reorganisation auf dem Gebiete der Milchproduction und des Milchhandels Abhilfe zu schaffen, und den vitalen Interessen des Consumenten mehr und mehr Rechnung zu tragen. Namentlich arbeitete man mit allem Eifer daran, dem Säugling eine zweckentsprechende Milch zu beschaffen in den sogenannten Milchkuranstalten, die mehr oder weniger ausser aller Verbindung mit sonstigem landwirthschaftlichem Betriebe stehen, von

dem Gesichtspunct ausgehend, dass der practische Oeconom schon a priori nicht die zur Erzeugung einer guten Säuglingsmilch geeignete Fütterung einhalten kann, ihn vielmehr andere Rücksichten bei der Milchproduction leiten müssen. Man lernte die Ursachen der relativen Unverdaulichkeit der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch kennen in dem Caseïn derselben, welches sich chemisch und physicalisch wesentlich von dem der Frauenmilch unterscheidet — ein Moment, das sie nicht berechtigt als vollkommener Ersatz der Frauenmilch aufzutreten — und war bestrebt diese Schranke hinwegzuräumen, indem man nur soviel Kuhcaseïn dem kindlichen Magen in dem Biedert'schen Rahmgemenge zutraute, als er zu verdauen im Stande sein sollte, oder dieses durch Kalialbuminat ersetzte, oder indem endlich die milchwirthschaftliche Technik Mittel und Wege ersann und versuchte das Caseïn wenigstens bezüglich seiner Gerinnung dem in der Frauenmilch vorhandenen ähnlicher zu machen. Als dann endlich Hofmann in überzeugender Weise darthat, dass das beste Nährmittel seinem physiologischen Effect, d. h. seinem wahren Nährwerth nach — worauf es doch ankommt — für den billigsten Preis die Kuhmilch ist, selbst bei einem Preise von 50 Pf. pro Liter, dass die condensirte Milch in dieser Beziehung wirthschaftlich viel unvortheilhafter ist, noch mehr die Kindermehle, bei denen wir für denselben Einkaufspreis die geringsten Mengen von Eiweiss und Fett erhalten, musste der Fachmann rückhaltslos als einziges rationelles Ernährungsmittel für den Säugling an Stelle der Muttermilch unter physiologischen Verhältnissen die unzersetzte und unverfälschte nach allen Vorschriften der Hygieine producirte Kuhmilch anerkennen. Deshalb muss denn auch unser ganzes Bestreben dahin gerichtet sein, dem Kinde sowohl des Armen wie des Reichen zu seiner gedeihlichen Entwicklung eine derartige Milch zu beschaffen (Lebhafter Beifall.) Dies, meine Herren, der Standpunct, auf dem wir momentan zur künstlichen Ernährungsfrage stehen. Wir haben mit der Fixirung und offenen Vertretung derselben in der That einen gewaltigen Schritt vorwärts gethan auf dem weiten Arbeitsfelde, das noch vor uns liegt und zu dessen gemeinsamer Bearbeitung sich in Zukunft Arzt, experimenteller Pathologe, physiologischer Chemiker und Landwirth die Hand reichen müssen. Hiermit kann ich schliessen, um dem Referenten für die Milchfrage Platz zu machen. Sie werden nach dem Referat sofort in die Discussion eintreten, in deren Interesse wir von einem Referat über die künstlichen Nährmittel in extenso absehen mussten.

Lassen Sie uns bei der Discussion über die uns beschäftigenden Fragen mit möglichst nüchterner Kritik, ohne Voreingenommenheit vorgehen und nicht vergessen,

dass gerade jetzt, zu einer Zeit des socialen Elends und der socialen Verwilderung, mächtiger und ernster denn je diese grossen hygieinischen Fragen an uns herantreten, die das körperliche und geistige Wohl in sich bergen der kommenden Generation, in deren Händen die Zukunft des Vaterlandes liegt. Beherzigen wir das, so werden wir auch die Anerkennung für den Zweig der Gesammtmedizin ernten, dessen Sache wir hier wie überall zu verfechten haben (Stürmischer, anhaltender Beifall).

Albrecht (Neuchâtel) referirt hierauf: über den Ersatz der Frauenmilch durch natürliche unverfälschte Thiermilch.

Meine Herren!

Wenn wir von Thiermilch sprechen, meinen wir in erster Linie Kuhmilch, doch will ich gleich bemerken, dass auch Ziegenmilch und etwas seltener Eselinnenmilch zur Verwendung kommt.

Ziegenmilch ist im Ganzen der Kuhmilch gleichwerthig. Auf Grund vergleichender Beobachtungen beider, sagt Biedert, kann ich behaupten, dass eine Verschiedenheit in den chemischen Eigenschaften wie in der Verdaulichkeit nicht existirt. Ebenso wenig haben bei Versuchen in Italien (v. Loder) und im Findelhause zu Paris (Weisse) sich Vortheile gezeigt von der unmittelbaren Verwendung der Ziege als Säugamme, wobei derselben die Kinder zum Saugen an das Euter selbst gelegt werden. Das Beste an der Ziege ist nach P. Camper, dass man eine solche ziemlich leicht halten und passend füttern könne, wenn es auf andere Weise nicht möglich sei, sicher vorwurfsfreie Milch zu bekommen (Biedert). Da die Ziegen aber nur im Sommerhalbjahr gemolken werden und man sie im Herbst trächtig werden lässt, so ist die Ziegenmilchproduction eine beschränkte und daher diese Art Milch nicht allgemein und nicht zu jeder Jahreszeit anwendbar.

Reelle Vorzüge vor der Kuhmilch hat die Eselinnenmilch. Sie nähert sich hinsichtlich des Caseïns sehr der Frauenmilch, kommt ihr aber doch nicht vollkommen gleich. In Holland ist deren Verwendung sehr häufig und giebt es dort Anstalten, die bis zu 80 Eselinnen halten. Da aber der junge Esel mittrinken muss, wenn die Eselin ihre Milch nicht verlieren soll, so ist der Ertrag sehr gering ($1-1\frac{1}{2}$ Liter pro die) und kostet deshalb diese Milch $2-2\frac{1}{2}$ Mark.

Diese Verhältnisse machen es Ihnen begreiflich, dass im Allgemeinen nur Kuhmilch in Betracht kommen kann.

Was die chemische Zusammensetzung der Kuhmilch anbetrifft, so herrschen in den Analysen beträchtliche Schwankungen. Es mag von Interesse sein, dieselben hier anzuführen: Es schwankt in den Analysen der Gehalt an:

H_2O	zwischen	86,271	und	90,581
festen Stoffen . . .	„	9,419	„	13,729
wovon				
Caseïn und Albumin	„	1,680	„	7,092
Fett.	„	0,666	„	5,390
Milchzucker. . . .	„	2,522	„	6,610
Salze		0,055	„	0,338

Was hat bei solchen Schwankungen in der Zusammensetzung der vielbeschuldigte grössere Gehalt der Kuhmilch an Caseïn gegenüber dem geringern in der Frauenmilch für Werth? An etwas mehr oder weniger Caseïn liegt die Schwierigkeit für die Verdaulichkeit sicherlich nicht, sondern sie liegt an der Art des Caseïns selbst, an seiner chemischen, molekulären Beschaffenheit, woran wir vorläufig nichts ändern können. Was wir aber nach unserm Willen einrichten können, das ist die Beschaffenheit der Kuhmilch selbst, die Erzielung eines gleichmässigen Gehaltes an den einzelnen Bestandtheilen, Caseïn, Fett etc., und hierin liegt der Schwerpunct für die Ernährung des Säuglings, da wo ihm die Mutterbrust oder die Brust der Amme nicht gereicht werden kann. Beschaffen wir einen gleichmässigen, tadellosen Ersatz, beschaffen wir gute Kuhmilch!

Auf welche Weise kann dies geschehen? Erstens durch Milchcuranstalten, zweitens durch practisch eingerichtete und controllirte Milchwirthschaften.

Die Milchcuranstalten. Die erste Anstalt dieser Art wurde gegründet von Grub in Stuttgart, welche noch heute vorzüglich arbeitet. Die zweite Musteranstalt entstand in Frankfurt a/M. auf Anregung der Herren Dr. de Bary und Prof. Dr. Leonhardt unter Aufsicht des dortigen „ärztlichen Vereins“ und wurde am 1. April 1877 eröffnet. Leiter der Anstalt ist Herr A. Stockmayer. Wir entnehmen dem Programm für Anlage und Betrieb der Anstalt vom 11. April 1881 über den Zweck derselben Folgendes:

1. Zweck und Aufgabe der Frankfurter Milchcuranstalt ist die Herstellung von Kuhmilch, bei deren Production und Behandlung allen Anforderungen der Hygiene entsprochen wird, und welche daher vermöge ihrer Beschaffenheit geeignet ist, zu Curzwecken verwendet zu werden, besonders aber als Ersatzmittel für Frauenmilch bei der Ernährung von Säuglingen zu dienen.

2. Neben dieser Aufgabe verfolgt die Anstalt keine weiteren Erwerbszwecke und bleibt namentlich ausser aller Verbindung mit sonstigem landwirthschaftlichem Betrieb, weil sowohl bei der Auswahl als auch insbesondere bei der Fütterung der Melkthiere die landwirthschaftlichen Interessen vielfach im Widerspruch mit den von der Anstalt geforderten Leistungen stehen würden.

In Hamburg wird nach Dr. Happe daselbst der Ersatz der

Frauenmilch durch natürliche unverfälschte Thiermilch seit 1877 durch controllirte Milch-Ställe erzielt, die von Privatleuten in 5 verschiedenen Orten und Gegenden der Stadt eingerichtet sind. Die Unternehmer haben ihre Stallungen und das Vieh derselben unter thierärztliche Controlle gestellt und sind von ihnen Aufforderungen an die Aerzte ergangen, Aufsicht zu üben.

Seit dieser Zeit sind in Deutschland (z. B. München, Dresden, Breslau, Stettin), in der Schweiz (z.B. Basel, Genf, Neuchâtel) und in anderen Staaten Europas viele ähnliche Unternehmungen entstanden, die, nach den Mitteln, die dazu verwendet werden konnten, sich dem Ideal der Milchcuranstalten nähern oder auf der bescheidenen Stufe eines controllirten Stalles stehen geblieben sind. Alle aber suchen die Forderung zu erfüllen, dem Säugling eine möglichst gleichmässige und gute Kuhmilch zu verschaffen.

Von welchen Bedingungen hängt nun die Herstellung einer guten Kuhmilch ab, wie kann dieselbe erzielt werden?

Es sei von vornherein bemerkt, dass gute Milch allerdings auch auf dem Wege des gewöhnlichen Milchwirthschaftsbetriebes erzielt werden kann, eine zu jeder Zeit gleichartige Milch aber nur durch Erfüllung bestimmter Vorbedingungen. Diese sind: die Race der Kühe, die Fütterung und Pflege, die Beschaffenheit des Stalles und die Behandlung der Milch, vom Augenblicke an wo sie das Euter verlässt bis zum Momente des Verbrauchs.

Es ist entschieden verfehlt, an einzelnen dieser Grundbedingungen der Milchbeschaffung schon jetzt zu rütteln und sie als Luxus zu erklären. Gesetzt auch, es würde die Milch durch Einhaltung obiger Grundsätze fortwährend theurer zu stehen kommen als gewöhnliche Marktmilch, so handelt es sich einfach darum, die Eltern der Kinder an diese Mehrausgabe in der Haushaltung zu gewöhnen. Sehr oft ist es nicht die Armuth, welche die Leute abhält, tadellose Milch zu kaufen, sondern Gleichgültigkeit, indem sie sich vorlügen: schlechtere Milch thuts auch. Wenn einmal die Nothwendigkeit der Milchcuranstalten und der Musterställe allgemein anerkannt ist und ich wiederhole, es handelt sich hierin nur um grundsätzliche Gewöhnung des Publicums, um eine Modesache, dann wird die Concurrenz auch die gewöhnlichen Milchproducenten dazu treiben, gehaltvollere Milch zu liefern und wir haben erreicht, was wir wollen, wir haben das Niveau der Güte der Milch erhöht und so auch dem Armen geholfen, ohne seinen Geldbeutel mehr in Anspruch zu nehmen.

Nun zu den Grundbedingungen guter Milchbeschaffung!

Hierin steht voran die Race der Milchkühe. Wohl alle Autoren sind darin einig, dass von der Auswahl des Milchviehs in erster Linie die Güte der Milch abhängt.

Wir unterscheiden zwei Hauptracen von Kühen: die Höhenrace und die Niederungsrace. Zur Höhenrace gehören alle Gattungen

von Braunvieh, Fleckvieh, Gebirgsvieh, Schweizermilchvieh, ferner die Allgäuer-, Pinzgauer- und Mürzthalerkühe. Die Niederungsrace ist vertreten durch die Holländer-, Ostfriesen-, Oldenburger-, Danziger-, Holsteiner- und Anglerkühe. Zur Kreuzung wird gern die Shorthornshirrace verwendet.

Die Höhenrace liefert gehaltreichere, fettere aber weniger Milch.

Die Niederungsrace liefert weniger gehaltreiche Milch, aber grössere Mengen.

Von der Niederungsrace wird behauptet, sie neige mehr zur Tuberculose als die Höhenrace, ja es schien als sicher feststehend, dass letztere gegen Tuberculose immun sei. Neuere Beobachtungen lehren aber, dass das Freibleiben von Krankheiten nicht so ausschliesslich von der Race, sondern zum grossen Theil von der Stallhygiene und der Fütterung der Kühe abhängt.

In der Frankfurter Milchcuranstalt ist der Toggenburger-Schlag der Rigirace eingestellt.

In den Hamburger Musterställen sind nach Dr. Happe drei Racen vertreten: die Holländerrace als die grösste, mit einem Lebendgewicht von 900—1000 Pfd., die Holsteiner (7—800 Pfd.) und die kleinste, die Angler (5—600 Pfd. Lebendgewicht).

Die Thiere sollen am Orte ihrer Herkunft selbst ausgewählt werden und zwar als hochträchtig oder frischmelkend. Hinsichtlich des Alters sollen sie nur im kräftigsten Lebensalter zur Milchgewinnung verwendet werden, d. h. vom 3. bis zum Schluss des 8. Lebensjahres.

In Frankfurt findet die Einreihung erst nach vorheriger thierärztlicher Untersuchung statt, eventuell erst nach Ablauf einer gewissen Beobachtungsdauer im Quarantänestall. Ebenso in Hamburg.

Diese Forderung ist gewiss als allgemeingültig zu adoptiren.

Nachdem nun die Auswahl der Kühe, je nach den Mitteln, worüber die Anstalt verfügen kann und der Gegend, wo sich dieselbe befindet, getroffen ist und dieselben eingestellt sind, tritt die Frage auf, wie lange darf man die Thiere zur Milchgewinnung verwenden.

Man unterscheidet zwei Systeme der Milchgewinnung: das Abmelksystem und das Züchtungssystem.

Beim Abmelksystem wird das Vieh bei kräftiger Nahrung so lange belassen, bis das Milchquantum auf ein gewisses Minimum (10 Liter in Hamburg) heruntergeht und dann verkauft. Eine Kuh kann auf diese Weise $1\frac{1}{2}$—2 Jahre zur Milchgewinnung beibehalten werden.

In Hamburg werden nach Dr. Happe die Kühe schon nach 6—8 Monaten als Fettvieh ausgeschieden.

Die Schattenseite dieses Systems besteht in dem häufigen Wechsel der Thiere und der dadurch bedingten Möglichkeit der Einschleppung von Krankheiten.

Von anderer Seite wird das Züchtungssystem empfohlen. Hier werden die Kühe bis zur Brunst gemolken, dann von einem gesunden Stier ihrer Race von neuem befruchtet und 2 Monate vor dem Werfen des Kalbes trocken stehen gelassen, d. h. nicht mehr gemolken. Die Milch wird erst dann wieder verwendet, wenn die letzten Spuren von Colostrum verschwunden sind.

Auf diese Weise können 3—4 Lactationsperioden zur Ausnutzung kommen. Hernach pflegt die Milchproduction nachzulassen und werden die Thiere als hiefür nicht mehr tauglich verkauft. In der Anstalt zu Frankfurt ist nur dieses System üblich.

Die Frage, ob die Kühe dauernd im Stalle verbleiben dürfen, oder ob sie ab und zu hinausgeführt werden müssen, soll, als eng mit der Stallhygiene und der Fütterung zusammenhängend, dort besprochen werden.

Wir gelangen so zur Fütterung und Pflege der Thiere.

Die Milchcuranstalten sind hierin bahnbrechend vorangegangen und haben es gewagt, auf ihre Erfahrung gestützt, Grundsätze für die Fütterung aufzustellen, die entschieden rationell erscheinen, denen aber allerdings noch der wissenschaftliche Beweis abgeht, warum so und nicht anders gefüttert werden muss zur Erzielung einer gleichmässigen, tadellosen Kuhmich. Es wäre wünschenswerth, dass diese offene Frage durch zahlreiche Analysen von durch verschiedene Fütterung erzeugten Milchsorten erledigt würde. Allerdings werden solche Analysen, was sie auch immer ergeben mögen, hinsichtlich procentischer Zusammensetzung den bereits eingenommenen Standpunct der Trockenfütterung kaum wankend machen können, denn derselbe stützt sich auf tausende von Erfahrungen an einem äusserst empfindlichen Reagens, dem Kindermagen. Es giebt Fragen in der Lehre von der Ernährung, wo die feinste wissenschaftliche Untersuchungsmethode nicht so weit kommt als die tägliche practische Erfahrung. Vielleicht wird es einmal gelingen durch vergleichende Versuche mit durch verschiedene Fütterung erzeugten Milchsorten, angewandt auf ein sehr grosses und in gleichen Verhältnissen bleibendes Kindermaterial, die schwebende Frage der Fütterung zu entscheiden. Vorläufig ist es entschieden gerathen, an dem von den Milchcuranstalten inaugurirten Standpunct der Trockenfütterung fest zu halten. Fussen wir erst auf einer bestimmten Basis, wenn sie auch immer willkürlich scheint, sonst kommen wir aus dem Dilemma der Milchbeschaffung nie hinaus!

Das Programm der Frankfurter Musteranstalt sagt hierüber in Artikel 5:

„Ebenso wichtig wie die Auswahl der Thiere ist die Fütterung. Da eine fortdauernd gleichmässige Milch erzielt werden soll, so muss im Gegensatz zur landwirthschaftlichen Methode, bei welcher nach der Jahreszeit die Futterstoffe wechseln, eine gleich-

mässige Nahrung gereicht werden. Unzulässig sind: das Grünfutter, sowie alle gährenden Futterstoffe, ferner solche, die bittere Extractivstoffe oder ätherische Oele enthalten, insbesondere Fabrik-Rückstände der Brennerei, Brauerei, Zuckersiederei, Oelschlägerei. Als geeignete Nahrung gilt nur:

ausgewähltes Trockenfutter, d. h. Wiesen- und Luzernheu, auch Grummet von gutem gedüngtem Boden, dazu Mehl oder Schrot von Weizen, Gerste oder Hafer.

Nach mehrjähriger Erfahrung hat sich nachstehende Fütterungsmethode als die zweckmässigste erwiesen und ist als solche zur Norm erhoben worden:

Per Stück und Tag:

$2^1/_2$ Kil. Weizenmehl N 5,
$2^1/_2$ „ Weizenkleie,
$1^1/_2$ „ Gerstenmehl,
werden mit 5 „ zu Häcksel geschnittenem Luzernheu gemischt und mit so viel Wasser befeuchtet, dass kein Verstauben stattfindet.

10 Kil. Heu oder abwechselnd Heu und Grummet zum Abfüttern.

An Salz werden unter dem Häcksel 6 Gramm pro Stück und Tag gegeben.

Zwischen Haupt- und Nachfutter, sowie zum Abschluss der Fütterung wird Quellwasser als einziges Getränk gegeben.

Eine „trocken stehende“ Kuh erhält nur Heu und Grummet.“

Aehnliche Grundsätze herrschen in Stuttgart.

In Hamburg besteht nach Dr. Happe die Fütterung in Heu, Roggenschrot, Weizenkleie und Maismehl.

In Neuchâtel (Dr. Albrecht) wird gefüttert mit vorzüglichem Erfolge für die Kinder und prachtvollem Viehstand (Abmelksystem und Züchtungssystem versuchshalber gemischt):

Per Stück und Tag:

mit Häcksel gemischt und angefeuchtet und Zusatz von 5,0 Salz.	13 Kil.	vom bestem Bergheu berechnet zu	Frs. 1.05
	3 „	Gerstenmehl (feinste Braugerste). . . „ „	„ 1.—
	2 „	Maismehl. . . . . „ „	„ —.50
	1 „	Weizenkleie . . . „ „	„ —.15
	19 Kil.	pro die	zu Frs. 2.65

In Breslau wird gefüttert: Roggen- und Weizenkleie, Malzkeime und Futtermehl. Daneben aber auch Leinkuchen, Rüben, Kartoffeln und Treber!

In Stettin: Weizen und Gerstenmehl und Kleie, Malzkeime und Leinkuchen.

Dr. Biedert räth nach Empfehlung Sachverständiger zu folgender Fütterung:

In kurzem Futter Morgens: $^3/_4$ Kil. Oelkuchen, 10 Kil. Kartoffeln oder Runkelrüben, 2 Kil. Heu, 3 Kil. Stroh. Dann einmal Tränke aus Schlempe oder Getreideaufguss. Dann noch zwei Mahlzeiten bestehend aus Heu, Grummet oder Futterstroh. Beim Uebergang zum Grünfutter, junger Klee, anfangs dem Häcksel beigemischt. Schliesslich von Grünfutter 45—55 Kil., dazwischen etwas Trockenfutter. Die so erzeugte Milch soll an Qualität nichts zu wünschen übrig lassen und bedeutend billiger zu stehen kommen als Kurmilch.

Wenn ein so bedeutender Autor auf dem Gebiete der Kinderernährung, wie Biedert, glaubt, von der ausschliesslichen Trockenfütterung Umgang nehmen zu können, so dürfen wir dies nicht einfach mit Stillschweigen übergehen, sondern sind gezwungen, den Gründen nachzuforschen, die ihn zu einer solchen Ueberzeugung gebracht haben.

Diese Gründe giebt Biedert an in seinem Buch über Kinderernährung auf Seite 241: „Im Eifer scheint man mit einem gewissen Luxus der Viehhaltung, mit pedantischen Ansprüchen an die Fütterung über das Ziel hinauszuschiessen und jedenfalls wird das Ziel um einen Preis erreicht, der sofort den Nutzen jener Veranstaltungen auf Kreise einschränkt, für deren Kinder er nach Ausweis der Mortalitätsstatistik am allerwenigsten nöthig ist. Eine Steigerung der Ausgabe von 14—18 Pfennige pro Liter Milch auf 50 Pfennige, braucht nur aufs Jahr berechnet zu werden, um zu lehren, dass nicht bloss die grosse Menge der ganz Armen von dieser Wohlthat ausgeschlossen bleibt.“

Wer wollte leugnen, dass diese Gründe stichhaltig sind? Beweisen sie aber gegen die Zweckmässigkeit und Nothwendigkeit der Trockenfütterung? In keiner Weise. Sie bestätigen nur, dass es eben Familien giebt, wo die Kurmilch, wie so manches andere nothwendige Ding, nicht erreichbar ist. Sorgen wir für solche Familien in der Weise, dass wir die Marktmilch durch staatliche Controle und die Concurrenz zahlreicher Musterställe der Kurmilch ähnlich machen. So viel über das quale.

Die Quantität der Milch hängt von der Race, individuellen Eigenthümlichkeiten der Kühe und der Fütterung ab. Eiweissreiches Futter bedingt den reichlichsten Milchertrag. Zugabe von Oelkuchen und dergleichen Stoffe zu ärmlichem Futter erhöhen die Menge der festen Stoffe und vorwiegend die Menge des Fettes. Die Trockenfütterung, wie sie in den Milchcuranstalten gehandhabt wird, erzeugt nicht sehr grosse Mengen, dafür aber gehaltreichere Milch. Die Milchmenge ist zudem verschieden während einer Lactationsperiode von 300 Tagen. Bei derselben Kuh und bei gleichem Futter ist der Milchertrag nach Hoppe-Seyler während 28 Tagen zu 19 Liter, während 75 Tagen zu 11—12 und während 197 Tagen zu 4—5 Liter berechnet. Nach Fleischmann

soll der Ertrag der Holländer-Kühe 30 Hectoliter, der grauen ungarischen Kühe 8 Hectoliter im Jahre betragen. Als Mittel-Ertrag im Jahr können 20—26 Hectoliter angenommen werden.

So viel über Milchertrag und Fütterung.

Was die Pflege der Kühe anbetrifft, so ist das erste Erforderniss: strenge Reinlichkeit. Nicht nur der Stall, sondern auch das Thier soll täglich gereinigt werden. Nur so ist daran zu denken, die Thiere längere Zeit im Stalle zu belassen, ohne deren Gesundheit zu schädigen. Das zweite Erforderniss ist Zuführung guter Luft. Wir gelangen so von selbst zur Einrichtung und Haltung des Stalles. Nehmen wir auch hier wieder zum Muster den Stall der Frankfurter Milchcuranstalt. Jeder möge dann zusehen, wie er, den Verhältnissen entsprechend, bei Errichtung eines Musterstalles diesen Anforderungen an die Stallhygiene gerecht werden kann, wir möchten aber entschieden dagegen auftreten, diese Forderungen als übertriebenen Eifer und Luxus zu bezeichnen. Beim Weidgang giebt sich Reinlichkeit und Luftzufuhr von selbst, bei Stallfütterung aber kann darin nicht zu viel gethan werden.

In der Frankfurter Musteranstalt gelten folgende Grundsätze der Stallhaltung.

„Für den Stall ist erforderlich: eine gesunde luftige Lage in angemessener Nähe der Stadt, um eine zu lange Dauer des Milchtransportes zu vermeiden und um die Controlirung des Anstaltsbetriebes zu ermöglichen. Im Stall muss bei einer Temperatur von nicht unter 14^0, unter Vermeidung von Zugluft, beständig gute, reine Luft erhalten werden. Es sind daher vorzüglich wirkende Ventilationseinrichtungen nöthig.[1])

Ausserdem muss bei völliger Belegung des Stalles genügend Luftraum für die Thiere vorhanden sein (22 Cubikmeter im Anstaltsstall). Armstrong verlangt 80 Cm., Ballard über 100 Cm., Forderungen, die kaum je eingehalten werden könnten und wo der Vorwurf Luxus berechtigt wäre.

Fussboden und Decke sind aus Cement herzustellen, ebenso ein Verputz an den Seiten von $1^1/_2$ Meter Höhe. Der Stall muss kanalisirt und müssen Spülvorrichtungen angebracht sein.

Niedere Sandsteinkrippen, kurze Viehstände und Graben aus Sandstein zum Auffangen des Düngers. Futtergang 2 Meter breit in der Mitte durch.

---

[1]) In beiden Längswänden sind Fenster angebracht. 8 Schornsteine von Eisen, innen mit Holz bekleidet, 50 Centimeter im Lichten messend, von der Decke über das Dach gehend, versehen mit Schutzvorrichsung gegen Wind, Regen und Sonne, führen die verbrauchte Luft ab. Ferner sind unter der Decke an den Längswänden Ventilationsöffnungen angebracht, durch Klappen verschliessbar. Unter der ganzen Länge des Futterganges läuft ein geräumiger Luftcanal durch, der durch 8 Ausströmsöffnungen mit dem Stall communicirt.

Einmal täglich werden Futtergang, Mistgang nnd Seitenwände mit Wasser abgespült. Zweimal wird der Dünger ausgefahren, zweimal werden die Thiere gereinigt.“ So in Frankfurt.

Was sofort in die Augen springt ist die Ventilationseinrichtung und die häufige Wegschaffung des Düngers. Dass in einer solchen Atmosphäre die Kühe monatelang bleiben können, ohne krank zu werden, scheint sehr wahrscheinlich. Wir in Neuchâtel, mit derselben Einrichtung, hatten uns wenigstens nie über den Gesundheitszustand der Thiere zu beklagen und doch kommt nie ein Thier aus dem Stalle.

Auf dem Lande, wo der Dünger 6—8 Wochen liegen bleibt, möchte es weniger rathsam sein, die Thiere in einer solchen Stallluft zu belassen. Solche Orte sind die Brutstätten der Perlsucht und der Viehseuchen. Uebrigens fängt es auch in den Bauernställen an zu tagen und möchte es nicht allzu lange dauern, bis obige Grundsätze der Stallhygiene selbst dem einfachen Landmann, wenn auch im beschränkteren Masse, geläufig werden.

Nachdem nun die Bedingungen zur Erzielung guter Kuhmilch, nämlich Race, Fütterung und Stallung besprochen worden, bleibt übrig zu untersuchen, welche Grundsätze bei der Gewinnung und Aufbewahrung der Milch zu walten haben, welche Eigenschaften gute Kuhmilch besitzt und besitzen soll und auf welche Weise man sich über das Vorhandensein dieser Eigenschaften Rechenschaft geben kann (Milchcontrole).

In Frankfurt wird bei der Milchgewinnung folgendermassen verfahren:

Die Milch wird in verzinnten Eimern aufgefangen und durch 2 Seier in ein circa 60 Liter haltendes Sammelgefäss entleert, das nach seiner Füllung sofort in den stets luftig und rein zu haltenden, mit cementirtem Boden versehenen Abfüllraum gebracht wird.

Es liefert die Anstalt somit niemals Milch von einer Kuh, sondern stets eine Mischung der Milch mehrerer Kühe, weil die Milch einer Kuh, je nach der Individualität, der Lactationsperiode, ja sogar in den einzelnen Melkportionen und in den einzelnen Zitzen grosse Verschiedenheit der Beschaffenheit zeigt. Die Milch frischmelkender Kühe ist fettärmer als die altmelkender. Die Abendmilch ist fetter als die Morgenmilch, die letztgemolkene fetter als die zuerst gemolkene. Es muss also die Milch, um gleichmässige Beschaffenheit zu erzielen, stets gemischt werden. Nur Sammelmilch soll an den Consumenten abgegeben werden!

Im Abfüllungsraum, so heisst es im Programm der Frankfurter Milchcuranstalt weiter, wird die Milch aus den grossen Sammelgefässen sofort in weisse Glasflaschen von $^1/_2$, 1 und $1^1/_2$ Liter Inhalt abgefüllt. Diese werden mit Korkstopfen verschlossen und mit Etiquetten verklebt. Füllen, Verschliessen und Einstellen der Flaschen in die zur Abfahrt bereit stehenden Milchwagen ge-

schieht rasch hinter einander und unter der Aufsicht des Eigenthümers oder des Verwalters. Die Wagen sind zweckmässig construirt, gegen Sonne und Regen geschützt, mit Luftlöchern versehen und gut bespannt.

Die in die Anstalt zurückkommenden leeren Flaschen werden vor dem Wiedergebrauch in warmer Sodalösung mittelst Bürste und sodann nochmals in reinem Wasser gründlich gereinigt und müssen danach auf geeigneten Gestellen austrocknen. Die Korkstopfen werden in Sodalösung ausgekocht und ausgewaschen.

Den Consumenten wird eine gedruckte Anweisung zur Behandlung der Milch übergeben."

Es ist zweifellos, dass da, wo die Milch so rationell gewonnen wird und so rasch in die Hände des Consumenten gelangen kann, wie von einer Milchcuranstalt aus, dieselbe keiner weitern Behandlung zur Conservirung unterzogen zu werden braucht. Das ist aber nicht überall möglich und müssen wir daher besprechen, welche Mittel und Wege gefunden worden sind, die Milch auch auf längere Zeit hinaus und für weitern Transport haltbar zu machen.

Es gelten heute für die Conservirung der Milch zwei Grundsätze: derjenige der Abkühlung und derjenige der Erhitzung.

Dornblüth hat in einer kleinen Abhandlung das Verfahren der Eisabkühlung von Swartz und Meidinger beschrieben und die Durchführbarkeit und Zweckmässigkeit dieser Methode durch die Erfahrungen des Herrn Wilbrandt in Pisede, eines mecklenburgischen Landwirths, dargethan. Das Verfahren von Swartz beruht darauf, dass unmittelbar nach dem Melken die Milch durch Einstellen in Eis auf 2—3° R. abgekühlt und auf dieser Temperatur 10—12 Stunden (bis zur Abrahmung) erhalten wird. Die Milch gewinnt dadurch eine ausserordentliche Haltbarkeit, indem das zur Säurebildung nöthige Ferment durch die Kälte nicht zur Entwicklung kommen kann. — Es wird hierbei 1 Kilo Eis auf 1 Liter Milch verbraucht.

Bei dem Verfahren nach Meidinger findet eine Ersparniss an Eis (nämlich $^1/_2$ Kilo pro Liter) dadurch statt, dass die Milch durch eine Kühlschlange läuft, deren erster Abschnitt in laufendes Brunnenwasser von 12° C. eintaucht. Der zweite Abschnitt der Kühlschlange, der in einen Eiskühler eingesetzt ist, bedarf so zur Abkühlung der bereits nicht mehr warmen Milch eine geringere Eismenge.

Nach dem Knapp'schen Verfahren wird die Milch nur auf 10—12° C. abgekühlt.

Zum Versandt muss solche Milch mit einem schlechten Wärmeleiter umgeben werden.

Im Sommer soll abgekühlte Milch noch nach 3 Tagen ohne Gerinnung gekocht werden können.

Welcher Vortheil für den Transport zur Sommerszeit! Es

mögen die Hausfrauen nur anfangen, säuernde Milch zurückzuweisen und nicht zu bezahlen, so werden die Landwirthe sicherlich das Kühlungsverfahren zu Nutzen ziehen.

Im Gegensatz zur Abkühlung empfiehlt Klebs, die Milch heissen Wasserdämpfen auszusetzen, zu überhitzen. Die Erhitzung zerstört das Ferment der Säurebildung. In Stettin soll eine Combination des Abkühlungs- und Ueberhitzungsverfahrens eingeführt sein.

Das Aufkochen der Milch in der Haushaltung beruht auf denselben Grundsätzen. Nicht gekühlte Milch muss sofort aufgekocht werden. Zusatz von Alkalien oder Salicylsäure, Borsäure, Borax, kann die Säurebildung verzögern, aber nie das Kochen ersetzen. Das nach jedesmaligem Aufkochen gebildete Häutchen soll entfernt werden.

Das Kochen verändert das specifische Gewicht der Milch, sowie den Geruch und Geschmack derselben. Die Rahmabscheidung wird dabei ausserordentlich gering. Es ist das Kochen aber durchaus erforderlich zur Zerstörung etwaiger, von der Milch aufgenommener Organismen und sollen kleine Kinder nie ungekochte Milch bekommen.

Wie soll nun gute Kuhmilch beschaffen sein, welche Eigenschaften soll sie zeigen?

Die Farbe sei weisslichgelb, nicht bläulich, nicht röthlich (Uffelmann). Nach Biedert färbt Fütterung von Vogelknöterich, Bingelkraut, Buchweizen und Auftreten eines Pilzes die Milch blau; Krapp, Rhabarber, Safran, gelbe Rüben gelb. Der Geschmack sei süsslich, rein; Geruch soll die Milch keinen andern haben als den ihr eigenartigen angenehmen Milchgeruch. Beimischung zur Fütterung von Chamillen, Wicken, Lupinen, Ackersenf theilen der Milch den diesen Pflanzen zukommenden Geruch und Geschmack bei. Gase werden von der Milch begierig aufgenommen und bleiben haften. Daher grösste Vorsicht in der Wahl des Aufbewahrungsortes der Milch! Staatliche Controle würde gerade hierin dringend nöthig sein.

Die Reaction ist gewöhnlich amphoter, d. h. sie röthet blaues und bläut rothes Lacmuspapier, sie wird aber rasch sauer, besonders wenn die Milch nach dem Melken keiner Conservirungsbehandlung unterzogen wird. Die Fütterung hat zudem einen wesentlichen Einfluss auf die Reaktion der Milch.

Das specifische Gewicht schwankt bei guter Kuhmilch zwischen 1029—1033. Das Abrahmen erhöht das specifische Gewicht.

Man hat aus der schnellern oder verzögerten Rahmbildung auf die Güte der Milch schliessen wollen und behauptet Dornblüth, dass verzögerte Rahmausscheidung auf unzweckmässige Fütterung und altmelkendes Vieh schliessen lasse. Es scheint dies aber nicht durchweg richtig zu sein, seit Cnyrim nachgewiesen, dass gerade in der Frankfurter Musteranstalt die Rahmausseidung so langsam und unvollkommen vor sich gehe, dass nach 24 Stunden

noch nicht so viel Rahm gebildet sei, als man von einer mittelguten Marktmilch verlangt. Es ist somit die Rahmausscheidung kein untrügliches Criterium für die Güte der Milch.

Die Milchcontrole hat zwei practische Hilfsmittel zur Abschätzung der Güte der Kuhmilch: das Lactodensimeter von Quevenne und das Lactobutyrometer von Marchand, zu beziehen durch Desaga in Heidelberg. Das erstere Instrument bestimmt den Wassergehalt, das letztere den Gehalt an Butter. Vom Cremometer (Chevallier) soll gerade wegen der oben berührten unverlässigen Rahmausscheidung hier nicht die Rede sein.

Das Lactodensimeter von Quevenne, ein für Kuhmilch und für eine Temperatur von 15° C. eingerichtetes Araeometer, wird in die Kuhmilch eingesenkt, die Grade abgelesen, die Temperatur der Milch gemessen und dann nach der beigegebenen Correktionstabelle das definitive specifische Gewicht bestimmt. Findet man (Biedert) ein um mehr als 1° geringeres spezifisches Gewicht als 1029, so kann sofort Verdünnung der Milch mit Wasser angenommen werden, ein höheres specifisches Gewicht als 1033 lässt auf geschehene Abrahmung schliessen.

Erst durch die Bestimmung des Buttergehaltes der Kuhmilch aber erlangt das Lactodensimeter seine practische Bedeutung.

Das sicherste Instrument zur Bestimmung des Buttergehaltes ist das Lactobutyrometer von Marchand: ein mit 3 Marken (Milch — Aether — Alkohol) von 10 zu 10 Centimeter versehenes Reagenzglas mit stärkerer Wandung als die gewöhnlichen Reagenzgläser. Mit einer Pipette werden 10 Cm. Milch genau abgemessen, in das Lactobutyrometer abgegossen und ein Tropfen Natronlauge zugesetzt. Erste Marke. Dann kommen 10 Cm. Aether hinzu. Zweite Marke. Nun das Ganze tüchtig umgeschüttelt, hierdurch löst sich das Milchfett im Aether. Zur Wiederausscheidung desselben werden schliesslich langsam 10 Cm. Alkohol (90°) zugesetzt, dritte Marke, die Röhre geschlossen und in Wasser von 40° C. erwärmt. Nach 20 Minuten hat die nun oben schwimmende Fettschicht ihre Vollendung erreicht und kann die Menge des Fettes nach der Gradeintheilung einer beigegebenen Tabelle bestimmt werden.

Die Procedur ist so einfach, dass man damit jeden gewöhnlichen Beamten betrauen kann.

Soviel über Milchcontrole an der Hand von Instrumenten. Die Instrumente allein thun es aber nicht, man muss nie versäumen, die Nase und den Gaumen mit zu Rathe zu ziehen! Wer so untersucht, wird nicht nur zu Zahlen, sondern zu einem leidlich richtigen Urtheil über die Güte der Kuhmilch gelangen.

Nun der Preis! Dies ist die grosse Aufgabe, deren Lösung eines Denksteins würdig wäre. Schafft den Kindern gute Kuhmilch um den niedrigsten Preis, ihr practischen Landwirthe und wir Kinderärzte werden Euch von Herzen als Collegen begrüssen,

denn ihr habt der Menschheit mindestens ebenso viel geleistet als wir, die wir nur die Folgen schlechter Ernährung zu heilen haben. Der Milchpreis variirt nach den Productionskosten und den einzelnen Ländern. Die Productionskosten hängen ab von der Race des Viehes, der Fütterung, der Stallung und der Verwendung des Düngers.

Gewöhnliche Marktmilch kostet in Deutschland 18—22 Pfennige pro Liter, in der Schweiz ebenso viele Centimes. Kurmilch kostet in Frankfurt und Dresden 50 Pfennige, in Stettin 30, in Breslau 30 Pfennige. In Neuchâtel 50 Centimes. Im „jardin d'acclimatisation in Paris" (es ist dort die Pariser Milchcuranstalt eingerichtet) kostet der Liter Kuhmilch 2 Frs. 50 Centimes.

Der grosse Preisunterschied zwischen Marktmilch und Kurmilch macht es somit unmöglich, überall Kurmilch zu verordnen. Zur Allgemeineinführung der Kurmilch für kleine Kinder müsste somit der Preis durch Verringerung der Productionskosten herabgesetzt werden, oder es würden wohlthätige Vereine die Mehrausgabe decken müssen.

In Frankfurt hat sich in der That ein solcher Verein gebildet, der Marken an arme Familien vertheilt, so dass dieselben zum Bezug von Milch aus der Kuranstalt nur soviel hinzuzahlen haben, als ihnen gewöhnliche Marktmilch kosten würde.

Auf ähnliche Weise sollten die Gemeinden ihren Armen den Bezug guter Mich erleichtern und würde ihr Budget dabei weit besser zu stehen kommen, als durch nachherige Verpflegung scrophulöser und rhachitischer Krüppel.

Jedenfalls ist durch Schrift und Wort dahin zu wirken, dass die Beschaffung guter Kuhmilch eine allgemeine werde. Da, wo Milchcuranstalten in des Wortes eigentlicher Bedeutung nicht errichtet werden können, sollte auf Vereinigung der Landwirthe zur Bildung von Milchproduktions-Genossenschaften hingestrebt werden, wie solche für die Käsereien bereits zahlreich existiren. Es könnten auf diese Weise die oben besprochenen Grundsätze für Milchbeschaffung zur Geltung gebracht, ein gemeinsames Verkaufslokal mit geschultem Personal angestellt und ein Milchpreis vereinbart werden, der jede Concurrenz lahm legen würde. (Bravos!)

Zunächst bittet ums Wort Happe (Hamburg) und meint, die Aerzte sollten nach Kräften dahin wirken, dass dem neugebornen Kinde die einzig richtige Nahrung für die erste Lebenszeit, die Mutterbrust, nicht entzogen würde! Er könne hierin den Mahnworten des Vorsitzenden nur beistimmen. Wo dies nicht möglich ist, soll ausschliesslich Kuhmilch an die Stelle treten. Vielleicht wird es einmal gelingen, Mittel und Wege für Verdaulichermachung des Kuhcaseïns zu finden, so dass wir die Anwendung der

Kuhmilch selbst im zartesten Lebensalter nicht mehr zu fürchten haben werden. Vorläufig bleibt uns als empfehlenswerthestes mechanisches Zertheilungsmittel des Caseïns nur Gersten- oder Haferschleim übrig. Ob Gersten- oder Haferschleim halte ich für gleichgiltig. Das wichtigste ist immer die Beschaffenheit der Kuhmilch selbst und deshalb ist es mit Freuden zu begrüssen, dass gegenwärtig zahlreiche Milchkuranstalten und Musterställe entstehen, die die Erzeugung guter Milch in erster Linie für den Säugling zum Zweck haben. In Hamburg haben wir in verschiedenen Bezirken zerstreut bis jetzt 5 Milchställe, der 6. und 7. sind in der Einrichtung begriffen. Die Stallhygiene ist leider noch mangelhaft; wenn auch der Dünger beseitigt wird und gute Ventilation vorhanden ist, so ist die ganze Anlage der alten Ställe doch zu primitiv, am besten noch auf der Uhlenhorst, wo auch im Stall ein Nebenraum mit Tischen und Bänken für die Milchcurgäste eingerichtet ist.

Die grosse Anzahl der Kinder, welche in Hamburg ohne Mutter- und Ammenmilch ernährt werden, erfordert aber immer noch eine viel grössere Menge von Milch, als diese Anstalten zu liefern vermögen. Die Umfrage bei den Aerzten über die Zahl der nicht mit Muttermilch ernährten Kinder hat freilich nur insofern einen statistischen Werth, als sie uns einen Anhalt giebt, mit den andern Zahlen rechnen zu können. Aus beifolgender Tabelle ersehen Sie,

Geburten Hamburgs im

Jahre	Geburten	Uneheliche	Gestorben im I. Lebensjahre.	Darunter an Durchfall, Brechruhr, Atrophie.
1877	16,655	1510	3551	1625
1878	16,879	1469	3872	1929
1879	17,410	1528	3403	1330

dass die Sterblichkeit im Jahre 1879 bedeutend abgenommen hat und hierfür fällt mit diesem Jahre die Menge der producirten Kindermilch zuerst ins Gewicht, indem ungefähr für 12—1500 Kinder der Milchbedarf durch die Controllställe beschafft wurde. Daneben ist ferner eine Beobachtung aus der hiesigen Entbindungsanstalt von Werth, in welcher die Neugebornen bis zum 14., resp. 10. Lebenstage verbleiben und bei denen sich die Sterblichkeitszahl seit Gebrauch der Controllmilch seit drei Jahren vermindert hat, wie die folgenden Zahlen ergeben:

1872	von 123	Neugebornen	gestorben	11	
1873	„ 131	„	„	20	
1874	„ 136	„	„	23	
1875	„ 119	„	„	12	
1876	„ 131	„	„	6	
1877	„ 176	„	„	14[1])	von Mai ab Controllmilch
1878	„ 146	„	„	10	
1879	„ 205	„	„	11	

Von diesen circa 17,000 neugebornen Kindern wurden nach Schätzung ernährt in den ersten 9—10 Monaten:

durch Muttermilch	4000
„ Ammenmilch	1000
„ Muttermilch und Kuhmilch (entweder in den ersten 3 Monaten Muttermilch allein oder von Anfang an gemischt)	5000
Summa	10,000 Kinder.

Es würde demnach noch fast die Hälfte der Kinder der künstlichen Ernährung anheimfallen. Welche Zahl nur mit Kuhmilch ernährt wird, ist auch nicht zu bestimmen, aber die aus den Controlanstalten gelieferte Milch würde bei einem täglichen Quantum von 1400 Liter nur für höchstens 1400 Kinder ausreichen und die übrigen mehr als 6000 auf die gewöhnliche Marktmilch angewiesen sein.

Die Marktmilch ist aus der abgerahmten Abend- und der frischen Morgenmilch zusammengesetzt, hat einen längern Transport erlitten und ist in den heissen Monaten schon bei der Ablieferung sauer.

Verfälschungen werden ebenfalls, trotz der umsichtigen Controlle, wieder und wieder ausgeübt. Sicher ist, dass Wasser zugeschüttet wird im Verhältniss des entnommenen Rahms. Es erlaubt dies die Landmilch, da sie gegenüber der aus Schlempe, Rüben und dergleichen Futter erzeugten übrigen Milch bessere Verhältnisse ergiebt. Die Verfälschung durch Wasserzusatz wechselt übrigens hier nach den Stadttheilen und der Wohlhabenheit der Bewohner. (Sehr richtig!)

Die Controle selbst lässt auch oft noch zu wünschen übrig, da erst wenige Polizeibeamte mit der Müller'schen Milchwage und den dazu gehörigen Tabellen umzugehen wissen, und der eigentliche Marktmeister von seiner alten, selbst construirten, unpractischen Senkwage, wo das Augenmass mit entscheidet, nicht ablassen will.[2])

[1]) Von den 14 Todesfällen im Jahre 1877 kommen 8 auf die Monate vor und bis Mai, unter den übrigen 7 waren 4 im Fruchtalter zwischen der 30. und 34. Lebenswoche.

[2]) Anmerkung des Referenten. In Neuchâtel geschieht die Milch-

Was den beabsichtigten Wasserzusatz zur Milch, die Verdünnung der Milch, bei der künstlichen Ernährung der Kinder anbelangt, so lassen einzelne Aerzte von der Geburt an die Milch ohne weitern Zusatz als Zucker gebrauchen. Andere beginnen mit dem Zusatz eines Dritttheiles Wasser, mit raschem Steigen innerhalb der ersten 2—3 Monate bis zur vollen Gabe. Dabei wird nur gekochte Milch verbraucht, der von Vielen etwas Salz oder doppeltkohlensaures Natron zugesetzt wird. Einigkeit herrscht darin, dass der Controllmilch mehr oder weniger Wasser zugesetzt werden muss. Ich habe mir seit langen Jahren folgende Scala gesetzt, wenn der Verdacht ausgeschlossen war, verdünnte Milch verwenden zu müssen und die Fütterung der Kühe ohne Treber, Schlempe, Oelkuchen und dergleichen, sondern nur durch gutes Heu und Korn gehandhabt wurde.

In der ersten Woche $^1/_4$ Milch (Zusatz Milchzucker); bei langsamem Steigen $^1/_3$ Milch gegen das Ende der 4. Woche; $^1/_2$ Milch bis zu 3 Monaten; $^2/_3$ bis $^3/_4$ Milch bis zum 6. Monat. $^1/_4$ Wasser habe ich auch bei späterm Milchgebrauch immer zusetzen lassen. Der einzige Nachtheil bei dieser Verdünnung ist das reichliche Harnen. Eine ordentliche Mutter kann aber ihr Kind trotzdem dadurch trocken erhalten, dass sie es nach jeder Mahlzeit daran gewöhnt, die Blase zu entleeren.

Ist die Urinmenge gross und die Gewichtszunahme des Kindes nicht entsprechend, so wird ein Rahmzusatz gemacht, und zwar im Verhältniss der verbrauchten täglichen Milchmenge, so dass ein ebensogrosses Quantum Milch zum Abrahmen genommen wird als das Kind täglich verbraucht. Der Rahm wird jedes Mal frisch abgeschöpft und der gemischten Milch ungekocht zugesetzt. Hiervon wird nur in den heissen Sommermonaten abgewichen, in welchen der Rahm ebenfalls gekocht wird. Selbstverständlich beschränkt sich der Rahmzusatz auf die Tagesmahlzeiten.

Einer Anwendung der ungekochten Milch muss ich noch erwähnen.

Es giebt Fälle, in denen die Kinder weder Mutter- noch Ammenbrust nehmen, die gekochte Milch absolut nicht vertragen und bei der Ernährung mit andern Surrogaten ebenfalls nicht gedeihen wollen. (Sehr wahr.)

In diesen Fällen habe ich die Kuhmilch direct in gewärmte, mit Watte umhüllte Flaschen melken lassen (die Flaschen waren bis zum Augenblicke des Hineinmelkens mit Wasser von 40° R. gefüllt gewesen) und hiervon nach obiger Verdünnung gegeben. Die Milch für die nächste Mahlzeit nach drei Stunden wird in einer Temperatur von 30° R. erhalten und bleibt dabei 3—4 Stunden unverändert.

---

controle durch einen, mit chemischen Kenntnissen ausgerüsteten, essayeur. Die Polizeibeamten haben nur die Milchproben abzufangen.

Auf diese Weise ist es mir oft gelungen, ungekochte Milch mit überraschend günstigem Erfolge anwenden zu können.

Für das Mass des nöthigen Wasserzusatzes zur Milch ist die Untersuchung der Stühle des Kindes massgebend. Es kommt hiebei hauptsächlich darauf an, ob der Käsestoff der Kuhmilch mit verdaut wird. Eine geringe Menge wird man stets vorfinden, sind aber grössere härtere Stücke beigemischt, so ist das Verhältniss der Milchverdünnung zu ändern, eventuell durch grössere Wassermenge allein oder durch Zusatz von Rahm, wie letzteres durch Biedert angegeben ist. Die Mütter und Wärterinnen lernen bald das richtige Mass finden. Zu diesem Zwecke sollen sie die Stühle täglich in Wasser auflösen und werden so den unverdauten Käsestoff finden, der sich als festerer Theil der Stühle von dem leichter löslichen verdauten Theile abscheidet. Diese Controlle ist die beste und sicherste Vorsichtsmassregel gegen die häufigen Darmcatarrhe der Kinder, und wird von mir allen Müttern gelehrt und dringend empfohlen, wo leichte Dyspepsie sich einstellt.

Die Uebertragbarkeit der Thierkrankheiten durch die Milch ist wohl als eine offene Frage zu betrachten, an deren Lösung noch lange zu arbeiten sein wird.

In Hamburg ist keine Beobachtung gemacht worden, dass durch die Milch kranker Kühe Krankheitsübertragungen hervorgerufen worden wären. Selbst in den Jahren, als die Maul- und Klauenseuche in der Umgegend von Hamburg, welche die Stadt mit Milch versorgt, herrschte, ist keine nachweisbare Erkrankung der mit Kuhmilch ernährten Kinder zur Beobachtung gekommen (Beifall).

Prof. Thomas (Freiburg): Bespricht die Einrichtung einer Milchcuranstalt in Freiburg, welche 20 Kühe eingestellt habe. Die Trockenfütterung sei hiebei zum Grundsatz erhoben. Die Milch sollte womöglich nach dem Melken auf 6^0 Celsius abgekühlt werden. Auch er kann nach seinen Erfahrungen die Errichtung möglichst vieler ähnlicher Milchinstitute mit Freuden begrüssen.

Paulcke, Apotheker (Leipzig): Wenn es auch jetzt einem mit den Grundsätzen über Kinderernährung vertrauten Arzte nicht mehr einfallen wird, in frühen Lebenswochen das Nestle'sche Kindermehl als Nahrung zu empfehlen, so muss doch zugegeben werden, dass dasselbe ein bedeutender Handelsartikel geworden. Die übrigen Kindermehle treten diesem gegenüber alle miteinander hinsichtlich des Verbrauches in den Hintergrund. Es ist somit Nestle, was man auch dagegen schreiben und sagen mag, leider noch sehr im Gebrauch als erste Kindesnahrung und daran sind die Aerzte nicht zum mindesten Schuld, denn es haben bedeutende Autoren wie Lebert dieses Präparat empfohlen (Ja leider!).

Der Redner wird vom Vorsitzenden ersucht, sich an die Sache zu halten und nur über Milch und Milchbeschaffung und nicht jetzt über Surrogate zu sprechen, was einer späteren Zeit vorbehalten bleibt, wenn von pathologischen Zuständen im Säuglingsalter die Rede sein wird.

Herr Paulcke führt fort: Bei Verabreichung von Kuhmilch an Säuglinge ist es von grosser Wichtigkeit, das Caseïn der Kuhmilch so gerinnen zu machen, dass es der Kindermagen verdauen kann, also feinflockig.

Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass dies durch mein Milchsalz, das ich mir Ihnen vorzuzeigen die Freiheit nehme, geschehen kann, doch hüte ich mich wohl zu sagen, dass damit das Kuhcaseïn dem Menschencaseïn chemisch gleich gemacht sei.

Mein Milchsalz ist eine verbesserte Nachahmung des Lactins des Herrn Kunz, Chemiker in Wattwyl, Ct. St. Gallen. Als ich vor einiger Zeit in Montreux war, kam mir ein sehr gut geschriebenes Schriftchen in französischer Sprache von Herrn Dr. Albrecht zu Gesicht, worin ich unter denjenigen Stoffen, welche, als Zusatz zur Kuhmilch, dieselbe verdaulicher zu machen im Stande sind, das Lactin aufgeführt fand; ein für mich damals noch unbekanntes Präparat. Ich liess mir dasselbe kommen und fand, dass es zum grössten Theil aus rohem Milchzucker und einigen Milchsalzen besteht. Die Zusammensetzung war als Fabrikgeheimniss nicht angegeben. Die damit angestellten Versuche bestätigten jedoch das im Prospect Gesagte, nämlich die feinere und langsamere Gerinnung der Kuhmilch. Mein Milchsalz besteht aus reinstem Milchzucker und folgenden Salzen:

16 Theilen Chlornatrium
22 „ Chlorkalium
8 „ Calcium phosphor.
8 „ Kalium sulphur.
2 „ Kali bicarbonic.

mit Zusatz von

0,005 Acid. boricum.

Von dieser Mischung werden genau 12 Gramm (1 Packet meines Milchsalzes) in $^1/_4$ Liter heissen Wassers gelöst und der Kuhmilch in der dem Alter des Kindes entsprechenden Verdünnung zugesetzt. Es würden so 5 Theile Salz auf 95 Theile Milch kommen. Die wässerige Lösung meines Milchsalzes ist vollkommen klar, die Lösung des Lactins gelblich, mit schmutzigem Bodensatz, vom unreinen Milchzucker herrührend.

Mein Milchsalz wird in Dosen von 10 Portionen zum Preise von 1 Mark verkauft.

Ich wiederhole zum Schluss, das Wichtige bei der Verwendung des Milchsalzes ist die genaue Dosirung.

Biedert (Hagenau): Spricht gegen die Milch aus den Milchcuranstalten, weil der Preis derselben zu hoch und gerade für diejenigen Klassen der Bevölkerung unerschwinglich sei, welche deren am meisten bedürfen. Er halte den Luxus, mit dem gegenwärtig hinsichtlich Stallhygiene die Milchcuranstalten eingerichtet werden für überflüssig und die Produktionskosten der Milch unnöthig erhöhend. Er tadelt auch die Einseitigkeit der Trockenfütterung und stellt deren Nothwendigkeit in Abrede. Milch aus gemischter Nahrung kann ganz süss sein. Um mit Bestimmtheit sagen zu können, es muss so und nicht anders gefüttert werden, bedürfte es vergleichender Fütterungs- und Ernährungsversuche. Bevor wir uns auf solche stützen können, ist die ausschliessliche Trockenfütterung als eine Willkürlichkeit anzusehen.

Von Wichtigkeit bleibt jedoch die Race des Viehs und darauf hat man bei der Einrichtung eines Stalles sein Augenmerk zu richten.

Warschauer (Krakau): In Krakau haben wir gegenwärtig eine Milchcuranstalt mit 50 Kühen. Die Thiere gehören nicht der Schweizerrace, jedoch der Gebirgsrace an. Die Kinder, welche mit dieser Milch ernährt werden, zeigen eine sehr befriedigende Gewichtszunahme.

Pfeiffer (Wiesbaden): Ich will mir erlauben, von einem Milchpräparate zu sprechen, welches bis jetzt in der Discussion über die Ernährungsfrage im Kindesalter nicht genannt worden ist, nämlich von derjenigen Modification der Kuhmilch, in welcher das Caseïn in lösliches Pepton übergeführt ist und welche man kurzweg als peptonisirte Milch bezeichnen kann.

Wird alkalisch gemachte Kuhmilch mit Pankreaspräparaten bei 40—50^0 Reaumur digerirt, so erleidet dieselbe folgende Veränderungen:

Die Milch wird dünnflüssiger, gelblicher und der Rahm scheidet sich leichter ab. Der Geschmack wird bitterlich, bei vollständiger Peptonisirung sogar ziemlich bitter. Zusatz von verdünnter Salzsäure (0,3$^0/_0$) bewirkt in dieser Milch keine Spur von Coagulation mehr und auch concentrirte Salzsäure nur dann, wenn die Peptonisirung noch nicht vollständig geworden ist. Immer aber ist die Coagulation bedeutend geringer und viel weniger compact als in unveränderter Kuhmilch.

Dieses Verhalten der peptonisirten Milch gegen verdünnte Salzsäure giebt derselben eine grosse Aehnlichkeit in chemischer Beziehung mit der Muttermilch und dieser Umstand war es, welcher mich auf den Gedanken brachte, die peptonisirte Milch als Kindernahrungsmittel zu versuchen.

Zweierlei war hier zunächst erforderlich. Da die peptonisirte Milch ausserordentlich rasch in Fäulniss übergeht, so war es nothwendig, dieselbe vor jedesmaliger Anwendung frisch zu bereiten. Hierzu war ein leicht zu handhabendes, wirksames Paukreatinpräparat nothwendig. Herr A. Brunn, Chemiker in Wiesbaden, lieferte mir einen ohne jede Beimischung aus frischem Schweinepankreas bereiteten Saft, von welchem ½ bis 1 Theelöffel genügte, um 250 Cubikcentimeter Milch in kurzer Zeit vollständig zu peptonisiren.

Ich verfuhr nun folgendermassen:

100 bis 250 Cubikcentimeter Milch (je nach dem Alter des Kindes), welche durch eine kleine Quantität doppelt-kohlensaures Natron oder durch 1 Tropfen Kali- oder Natronlauge alkalisch gemacht waren, werden mit ½ bis 1 Theelöffel des neutralen Pankreassaftes vermischt und dann in einem kleinen Blechgefässe über der Spirituslampe oder über dem Herdfeuer bis zum Kochen erhitzt. Die wirksame Temperatur von 30 bis 50⁰ Reaumur wirkte dann gerade lange genug ein, um alles Caseïn zu peptonisiren. Bei 54⁰ Reaumur erlischt die Wirksamkeit des Pankreaspräparates. Das Erhitzen bis zum Kochen wäre also streng genommen nicht nothwendig, ist aber für die Praxis einfacher.

Der zweite Punkt, welcher zu berücksichtigen ist, bezieht sich auf den Geschmack. Derselbe lässt sich durch Zusatz von etwas Zucker oder noch besser von Gerstenschleim mit Zucker so weit verdecken, dass die Kinder die so bereitete Nahrung ohne jeden Anstand nehmen. Auch kann man durch Zusatz von weniger Pankreassaft und durch sehr rasches Erhitzen eine weniger vollständige Peptonisirung erzielen. Es hat dann die Milch fast gar keinen bitteren Geschmack, und doch ist so viel Caseïn dabei peptonisirt worden, dass die Coagulation des noch vorhandenen unverdauten Käsestoffes eine viel weichere und lockerere wird. Die unvollständige Peptonisirung wirkt wie die Verdünnung mit Wasser, aber ohne dass Verlust an Eiweissstoffen oder an Butter entsteht. Ganz kleine Kinder nehmen, wie gesagt, die vollständig peptonisirte Milch mit 25%igem süssem Gerstenschleim vermischt ohne jeden Anstand, die Faeces solcher Kinder sehen vollständig aus, wie die Faeces bei Muttermilchgenuss und zeigen keine Spur der weisslichen käsigen (?) Beschaffenheit, welche bei der Ernährung mit Kuhmilch eintritt.

Ein acht Monate altes Mädchen war durch mehrwöchentlichen, nach dem Entwöhnen entstandenen chronischen Darmcatarrh auf ein Körpergewicht von 3200 Gramm reducirt worden. In den letzten Wochen hatte es Nestlemehl bekommen. Dabei heilte der Darmcatarrh ab, aber das Kind schrumpfte immer mehr zusammen. Die Application der peptonisirten Milch ergab folgendes Resultat:

Datum: Gewicht:

20. August 1881. 3200 Gramm.

Vom 20—23. August 1mal täglich peptonisirte Milch.

Vom 24—31. „ 2 „ „ „ „

25. „ . . . . 3210 „

29. „ . . . . 3280 „

Vom 31. August bis 6. September 3mal täglich peptonisirte Milch.

3. September . . . . 3350 „

Vom 6—12. September 4mal täglich peptonisirte Milch.

6. September . . . . 3390 „

12. „ . . . . 3585 „

Vom 12—17. September 5mal täglich peptonisirte Milch.

15. September . . . . 3740 „

Die beiden letzten Wägungen ergaben also eine Gewichtszunahme von 32,5 resp. 51,7 Gramm pro die. Die übrige Nahrung bestand aus Nestlemehl.

Auf Grund der obigen theoretischen Erwägungen und gestützt auf die allerdings noch geringen praktischen Erfahrungen glaube ich die peptonisirte Milch als Ersatz der Muttermilch aufs angelegentlichste empfehlen zu können (Bravo!).

Was ich von Lactin und dem analogen Milchsalz halte, habe ich in No. 35 der Berl. klinischen Wochenschrift, Jahrgang 1881, veröffentlicht.

Hessing, Orthopädist (Augsburg): Ich befasse mich seit vielen Jahren mit der Milchfrage und besitze in Göggingen bei Augsburg für mein Institut eine Milchcuranstalt, welche 50 Kühe fasst. Erst habe ich es auch mit der ausschliesslichen Trockenfütterung probiren wollen, es wurde mir aber dabei sämmtliches Vieh krank und musste ich zu einer gemischten Fütterung übergehen. Ich verabreiche Grünfutter, aber nur sehr vorsichtig und mische stets etwas Trockenfutter bei. Dabei befindet sich das Vieh viel gesunder. Die beste Milch wird erzeugt, wenn man das Vieh weiden lassen kann. Bei der Fütterung mit Heu muss streng darauf gehalten werden, dass dasselbe trocken eingebracht wird. Schlecht eingebrachtes Heu ist dem Vieh immer schädlich. Ein wichtiger Grundsatz in der Viehfütterung ist der, dass keine schroffen Wechsel in der Nahrung vorkommen, sondern nur allmähliche Uebergänge. Man kann auch nicht ohne Unterschied alles Futter anwenden, sondern dasselbe muss ausgesucht werden. Das Vieh muss ferner in der Anstalt selbst erzogen werden, nur so hat man ein sicheres Urtheil über dessen Herkunft und Gesundheitszustand. Das Kalb

muss gut ernährt werden. Jede Ueberfütterung des Kalbes und des Viehs ist aber zu meiden.

Herr Hessing erbietet sich Fütterungsversuche in dem von Biedert und Anderen angedeuteten Sinne zu machen (Bravo!).

Förster (Dresden): Wenn wir Alles wegnehmen, meine Herren, was bleibt dann von den Milchcuranstalten übrig? In Dresden wenigstens sind die Morbilitäts- und Mortalitätsverhältnisse kleiner Kinder unvergleichlich besser geworden seit Errichtung der Milchcuranstalten als früher. Ich erachte es für absolut nothwendig, an bestimmten Principien der Stallung und Fütterung festzuhalten (Sehr richtig!). Versuchsstationen wie sie Herr Dr. Biedert und Herr Hessing vorschlagen, sind gewiss sehr wünschenswerth, aber recht schwierig durchzuführen. Bleiben wir doch vorläufig bei der Curmilch!

In zweiter Linie möchte ich der Eselinnenmilch das Wort reden. Dieselbe findet in Holland sehr ausgedehnte Anwendung und haben die dortigen Aerzte die günstigsten Urtheile über die Ernährung hiemit gefällt. Das Caseïn der Eselinnenmilch ist fast ebenso leicht verdaulich als das der Frauenmilch. Allerdings ist Eselinnenmilch theuer, aber es giebt doch Familien, die diesen Preis bezahlen können und wollen, wenn dadurch das Halten einer Amme unnöthig wird.

Eisenschitz (Wien): Es ist zu bedauern, dass wir nichts Bestimmtes über Fütterung wissen. Bei schwächlichen Säuglingen helfen wir uns in Wien häufig dadurch, dass wir dieselben zu besserem Gedeihen in die Alpen schicken.

Wenn in der ersten Lebenszeit und vor allem in der ersten Woche das Kind gestillt werden kann, so ist damit der schlimmsten Periode die Spitze gebrochen. Es sollte dies somit nie unterbleiben. Wo dies nicht angeht, gebe ich condensirte Milch im Verhältniss von 1 : 30 und 1 : 40. Sehr fett werden die Kinder dabei allerdings nicht, halten sich aber lange Zeit gut.

Demme (Bern): Ich zeige Ihnen hier den Plan einer in Bern zu errichtenden Milchcuranstalt. Die Ausführung des Projektes soll 80,000 Frs. kosten und der Liter Milch auf 38—42 Centimes zu stehen kommen. Streitigkeiten über die Wahl des Bauplatzes und ungenügende Betheiligung haben den Plan bis dahin nicht zur Ausführung kommen lassen. Es sind allerdings in einigen Ställen die Principien der Trockenfütterung durchgeführt, es genügt dies aber nur für eine geringe Anzahl Kinder.

Gegenwärtig arbeite ich an einem andern Projekt, das dahin zielt, durch Beisteuern den Arbeiterfamilien das Säugungsgeschäft zu erleichtern.

Was seine Ansichten über Stallhaltung und Trockenfütterung anbetrifft, so hat er bei seinen Besuchen auf der landwirthschaft-

lichen Musteranstalt Rüti bei Bern und vielfachen Besprechungen mit dem Direktor derselben, erfahren, dass eine Kuh, die länger als 10—12 Monate eingestellt bleibt, krank wird. Versuche, die dort angestellt wurden, haben ferner ergeben, dass die Schwyzerrace bei langer Trockenfütterung tuberculös wird. Es ist somit hierin jedenfalls mit Umsicht zu verfahren.

Seine Versuche mit Eselinnenmilch kann Demme als günstig bezeichnen.

Noch jüngsthin hat er sich von der Zweckmässigkeit dieser Milch bei einer spanischen Adelsfamilie überzeugen können, welche einige Monate mit 2 kleinen Kindern im Bernerhof zu Bern verbrachte.

Eines dieser Kinder wurde von einer Amme gesäugt, das andere wollte die Brust nicht nehmen und es verlangte die Familie die Herbeischaffung einer Eselin.

Es wurde eine solche gefunden und nun täglich zweimal gemolken. Der Ertrag belief sich auf 230—280 Gramm pro Mal. Das Milchquantum ging aber sehr rasch herunter bis auf 120 und 100 Gramm und musste daher eine zweite Eselin herbei. Der Preis einer solchen belief sich auf 5—6 Franken im Tag. Das Kind gedieh dabei vorzüglich, hatte keine Ernährungsstörungen und blieb in keiner Weise hinter dem an der Brust genährten Geschwister zurück.

Henoch (Berlin): Die Differenzen in der Discussion über einzelne Puncte der Ernährungsfrage, trotz der grossen Uebereinstimmung im Allgemeinen, kommen zumeist daher, dass das Beobachtungsmaterial ein sehr verschiedenes ist.

Bei grossem Material in grossen Städten erweisen sich alle Surrogate der Muttermilch als machtlos. Die Beschaffung guter Kuhmilch ist absolut nicht möglich. Die Mütter sagen: wir haben kein Geld, um selbst schlechte Milch zu kaufen, woher sollen wir daher Dinge beschaffen, die noch mehr kosten? Es muss daher unser Bestreben sein, Anstalten zu unterstützen und zu gründen, die um billigen Preis dem Volke eine gute Milch liefern. Hiebei muss allerdings unnützer Luxus in der Einrichtung vermieden werden, um den Milchpreis nicht unnöthig zu erhöhen. Es lässt sich dies auch leicht vermeiden.

Apotheker Scherf in Berlin bezieht Milch aus dem Spreewalde, welche peptonisirt wird. Diese Milch scheidet viel Fett aus, ist gelblich und schmeckt süss. Sie wird bei 120° Celsius gekocht und soll sich Monate lang frisch erhalten. Ich habe versuchsweise in der Klinik solche Milch 3—4 Monate stehen gelassen und sie ist in der That süss geblieben. Sie sah zwar etwas flockig aus, es waren aber diese Flocken nicht Caseïn, sondern Fett.

Diese Milch hat den einzigen Nachtheil, dass sie leider auch mehr kostet als gewöhnliche Markt-Milch.

Thomas (Freiburg): Dornblüth hat mir 6 Flaschen solcher Milch zur Prüfung zugeschickt. Der Preis derselben stellt sich auf 40 Pfennige pro Liter. Sie erwies sich als vollkommen süss. Eine dieser Flaschen war den ganzen Sommer über im Zimmer stehen geblieben. Wie ich nach Monaten dieselbe untersuchte, war der Inhalt durchaus nicht verdorben, sondern es hatten sich nur Klümpchen gebildet, die aus Fett bestanden. Es hat diese Milch somit entschieden ihre grossen Vorzüge hinsichtlich ihrer Haltbarkeit.

Was die Ernährung in der ersten Lebenszeit anbetrifft, so ist von grösster Wichtigkeit, dass die neugebornen Kinder am 1. und 2. Tage möglichst häufig angelegt werden. Sie sollen nicht einmal Thee bekommen, damit das Kind gezwungen ist, sein Nahrungsbedürfniss ausschliesslich an der Brust zu befriedigen.

Wenn viel Zucker gegeben wird, wird er durch die Nieren ausgeschieden.

Lederer (Wien): Die Beikost aus condensirter Milch, wie Eisenschitz will, halte ich für untauglich. In Wien ist gegenwärtig dieselbe so ziemlich allgemein verworfen.

Was den Bezug von Eselinnen belangt, so halte ich dafür, dass da wo eine Amme zu theuer kommt, auch keine Eselin gehalten werden kann.

Das Beste ist und bleibt eine gute, gleichmässige Kuhmilch.

Förster (Dresden): Die Beschaffung von Eselinnenmilch ist nur deshalb so kostspielig, weil deren zu wenig gehalten werden. In Amsterdam existiren 4 Ställe, wovon einer allein 80 Eselinnen enthält. Der Ertrag einer Eselin kann $1^1/_2$—2 Liter erreichen.

Biedert (Hagenau): Es ist vielfach bei Kuhmilchverbesserungsversuchen durch Zusätze wie Lactin, Milchsalz, starkes Kochen und dergleichen der Umstand in den Vordergrund geschoben worden, dass man kleinere Coagula in der präparirten als in der nicht präparirten Kuhmilch erzielen wolle, und ist die Behauptung daran geknüpft worden, dass man das Kuhcaseïn dem Menschencaseïn gleich gemacht habe.

Ich glaube nun, dass vor Allem diese oberflächliche Reflexion aus der Ernährungslehre heraus muss.

Aus den bei meinen Verdauungsversuchen gefundenen Verschiedenheiten beider Caseïne (laut S. 124 und 125 meines Buches) geht hervor, dass nach ganz gleichmässiger Verkleinerung beider Caseïnarten das Kuhcaseïn in gewohnter Weise schwerer

verdaulich bleibt als das Menschencaseïn. Bei den Versuchen mit reinem Caseïn ist diese gleichmässige Verkleinerung leider nicht angegeben in meinem Buche (S. 125), wohl aber steht sie in der Originalarbeit in Virchows Archiv. Ich habe an genannter Stelle die Nützlichkeit feiner Coagulation nicht verkannt. Gewiss ist dies ein Vortheil, dass diese kleineren Coagula weniger reizen, und es verdient dies gelegentlich hervorgehoben zu werden, aber dass mit Erzielung feiner Coagula allein die Unterschiede zwischen Kuhmilch und Muttermilch aufgehoben werden, diese immer wiederkehrende Behauptung, wobei das chemische und physiologische Verhalten unberücksichtigt bleibt, diese Behauptung sollte in der rationellen Ernährungslehre nicht wieder auftauchen dürfen!

Hinsichtlich Milchproduktion wünsche ich nicht missverstanden zu werden. Auch ich verlange gute Race, gute Stallung und gute Fütterung, aber anerkenne keinen Luxus, weil derselbe unnöthig die Milch vertheuert und sie darum nicht besser macht. (Sehr richtig!)

Soltmann (Breslau): Die Frankfurter Milchcuranstalt ist das Beste was wir in dieser Art haben und die dort gewonnenen Resultate sind vorzüglich, wie mir Cnyrim mittheilte, und dort wird ausschliesslich trocken gefüttert! Wo aber das Beste nicht zu erreichen ist, soll man wenigstens dahin streben, das gleichmässig Gute zu erreichen. Darin liegt der Werth der Milchcuranstalten, dass sie eine sichere Garantie bieten. Selbst die Magermilch ist ein noch besseres Nahrungsmittel für den Säugling der Armen als die Surrogate, und diese wäre gewiss billig zu verschaffen, namentlich durch Consumvereine.

Flesch (Frankfurt): Es ist zweifelsohne, dass die Curmilch gute Dienste leistet, man hat aber auch schon Fälle erlebt, wo dieselbe nicht vertragen wurde. Man kommt mit guter Landmilch zum selben Ziele. Tuberculose soll übrigens im Musterstall in Frankfurt auch schon vorgekommen sein.

Soltmann (Breslau): Aus dem amtlichen Bericht von Cnyrim geht dies nicht hervor.

Paulcke, Apotheker (Leipzig): Die Milch sollte nie anders als in Flaschen abgegeben werden.

Kunze (Halle): In Halle besteht ausschliessliche Trockenfütterung und ist man sehr mit dem Resultate derselben zufrieden. Es ist übrigens schwer denkbar, dass durch eine verständige Trockenfütterung Tuberculose erzeugt würde.

Happe (Hamburg): In grossen Städten ist die Beschaffung guter Milch mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Milchcuranstalten ohne Luxus rentiren übrigens gut. Die Leute können damit Geschäfte machen und deshalb ist deren Verbreitung nur eine Sache der Zeit.

Die Trockenfütterung liefert gute Resultate. In 6—7 Monaten wird das Vieh fett und muss ausgeschieden werden. Beim Weidgang leidet das Vieh oft unter der Witterung, muss nasses Futter fressen und sich oft mit schlechtem Trinkwasser begnügen. Dies Alles kann auf die Gesundheit des Thieres und dessen Milch nicht ohne Einfluss bleiben.

Die Wärme des Stalles sollte nie 11—13° R. übersteigen, sonst schwitzt das Vieh.

Die häufige Wegschaffung des Düngers ist unerlässlich.

Thomas (Freiburg): Wünscht die Cementirung des Stalles aufrecht erhalten.

Demme (Bern): Nur Wasserglas und Cement widersteht den Ausdünstungen des Stalles, Oelfarbe läuft die Wände herunter.

Gegen die Dünste kann nur gute Ventilation etwas ausrichten. Von unten muss frische Luft zugeführt werden, oben müssen Abzugskamine angebracht sein.

Weidgang bedingt natürlich ausgewählte Weideplätze und Ueberwachung des Viehs.

Albrecht (Neuchâtel): Als ich von Bern nach Neuchâtel übersiedelte und mich um die hiesige Milchbeschaffung umschaute, constatirte ich, dass von 50 Milchhändlern, welche die Stadt mit Milch versorgen, nur 2 von der Strafe wegen Milchfälschung noch nicht betroffen worden waren. Solche Verhältnisse und die häufigen Klagen von Collegen und Patienten über schlechte Milch liessen mich den Entschluss fassen, Curmilch einzuführen. Da die Behörden sich auf die bestehende Milchcontrolle beriefen und glaubten, damit hinsichtlich Milchbeschaffung ihre Pflicht gethan zu haben, das Project einer Milchcuranstalt also abwiesen, so wandte ich mich an den Besitzer eines vorzüglich eingerichteten, schon bestehenden grossen Kuhstalles. Da dort die Thiere, um die Residuen einer zur Wirthschaft gehörigen, bedeutenden Brauerei verwenden zu können, mit Schlempe (Malzkeimen) und Heu gefüttert werden, ich aber eine solche Milch nach vielfacher Erfahrung nicht empfehlen kann, drang ich in den Mann, eine gewisse Zahl Kühe abzuscheiden und sie nach Grub zu füttern. Die Aussicht, für solche Milch 50 Centimes pro Liter fordern zu können, gab den Ausschlag. Der Mann willigte in das Project unter der Bedingung, dass ich ihm schliesslich beweisen könne, dass die Mehrzahl der hiesigen Aerzte hiermit einverstanden sei. So ging ich mit meiner Bittschrift von Klingel zu Klingel und bat um Beistimmung. Der erste College wies mir die Thüre mit den Worten: wir haben eine kleine Kindersterblichkeit, wir haben gute Milch, brauchen somit keine Curanstalt. Es ist derselbe Arzt, welcher ein paar Jahre vorher, während ich anlässlich einer mehrmonatlichen wissenschaftlichen Reise von Hause abwesend war, mein 9 Wochen altes erstes an Brechdurchfall erkranktes Kind mit

Nestlemehl und Laudanum behandelt hatte. Das Kind starb! Die Muttermilch war ausgegangen und jede Bauernfrau hätte die Diagnose machen können, woher das Kind seinen Brechdurchfall habe und hätte als Behandlung eine Amme vorgeschlagen.

Der zweite Arzt wollte sich das Project überlegen, hatte übrigens auch schon an ähnliches gedacht, gab aber keine schriftliche Zusage.

Von da an gings besser und nahmen mich die übrigen Collegen mit offenen Armen auf, erfreut, dass es nun endlich einmal möglich werde, ein kleines Kind in Neuchâtel ohne Gefahr künstlich mit Kuhmilch aufzufüttern.

Der Besitzer des Kuhstalls erklärte sich befriedigt, stellte gutes Racenvieh ein und fütterte so, wie ich Ihnen im Referat die Ehre hatte, mitzutheilen. Er macht mit seiner Curmilch heute glänzende Geschäfte und verkauft die Curmilchkühe zu höchsten Preisen. Schöneres, gesunderes Vieh steht in keinem Stalle der weitesten Umgebung und dieses Vieh frisst nur Trockenfutter!

In den ersten drei Monaten des Bestehens der Milchcuranstalt (errichtet Mai 1880) machte ich selbst täglich zwei Milchanalysen (Reaction, Wassergehalt, Butter, Rahmabscheidung), controlirte das Vieh, das Futter, die Lüftung, die Wegschaffung des Düngers, das Melken, das Abfüllen, den Versandt und das Personal.

Die Milchanalysen fielen erst dann gleichmässig aus (Lactodensimeter, Lactobutyrometer), als die Milch von mindestens drei Kühen gemischt untersucht wurde. Nichts wechselnderes als Milch einer Kuh und doch stets dasselbe Futter und dieselbe Hygiene!

Vierzehn Tage braucht ein Thier, bis es von aussen kommend sich an das Trockenfutter gewöhnt hat. Erst wenn ein Thier ordentliche Esslust zeigt und normale Mengen Milch liefert, wird es unter die eigentlichen Curmilchkühe eingereiht und wird erst dann dessen Milch als Curmilch verwendet.

Unsere Resultate sind glänzend. Beweis, wir haben nie Curmilch genug. Immerhin gelang es doch jüngsthin einem hiesigen Collegen zu sagen: „ich habe bei der Curmilch auch Verdauungsstörungen auftreten sehen". Was würden englische Statistiker zu solcher Aeusserung sagen? Giebt es nur einen Grund zur Erklärung von Sommerdurchfall?

Ich kann somit nur warm die Milchcuranstalten empfehlen. Mache sichs hierin Jeder nach den Mitteln zurecht, die er darauf verwenden kann. Trockenfütterung ist nothwendig zur Erzielung gleichmässiger Milch. Das Vieh wird nie krank, sobald man es rechtzeitig ausscheidet. Zu Tode füttern darf man es nicht.

Hiermit schliesst die erste Sitzung. —

Nachdem am folgenden Tage der Vorsitzende Soltmann (Breslau) die Resultate der gestrigen Discussion in präciser Weise resumirt hatte, begann man mit der Besprechung der Conservirungsmethoden der Milch. Soltmann erläutert hierbei das Hitz- und Kälteverfahren, er giebt dem ersten für den Haushalt den Vorzug, bespricht das Klebs'sche und das Becker'sche Verfahren in Kürze und demonstrirt dann den Bertling'schen sehr zweckmässigen „patentirten luftdichtverschliessbaren Milchkochapparat", auf dem er eine bestimmte Quantität Milch durchkocht. Nach Soltmann's Meinung bestehen die Vorzüge des Apparates eben darin, dass die Milch lange und gründlich durchgekocht werden kann, dadurch die Aussicht vorhanden ist, dass etwaige in derselben vorhandene Infectionskeime vernichtet werden, wie dies auch Klebs für die Erreger der Milchsäuregährung gezeigt hat. Die Milch wird vor Säuerung und Verderbniss geschützt, hält sich mehrere Tage lang frisch und ist für den Säuglingsmagen leichter verdaulich, wahrscheinlich, weil das Caseïn eine Modification erleidet, die es dem in der Frauenmilch vorhandenen, wenigstens bezüglich seiner Gerinnbarkeit, ähnlich macht, ein Punct, auf den bereits Albu die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Klebs hat übrigens angegeben, dass, wenn man einer solchen Milch vor dem Kochen 0,5—1,0 benzoesaures Natron zusetzt, sich die so gekochte Milch dann länger als einen Monat während der grössten Sommerhitze unverändert erhält. Die Nachtheile des Apparates bestehen in dem theuren Preis und der schwierigen Reinigung, dass der Apparat „luftdicht" veschliessbar ist, wie der Erfinder angiebt, ist ein Irrthum. Immerhin müsse der Apparat zur Conservirung der Milch für den Haushalt wohl empfohlen werden. Soltmann hat einen viel einfacheren Apparat construirt, den er demonstrirt, und bei dem die Nachtheile des Bertling'schen Apparates, wie uns dünkt, beseitigt sind. Er besteht aus einem einfachen in einander schiebbaren Blechcylinder mit trichterförmiger Basis und oben bogenförmig geschlossener Kuppe mit drei Ausflussöffnungen, und kann in jeden beliebigen Kochtopf gestellt werden. Beim Aufkochen steigt die Milch durch den Trichter und hinauf zu den Ausflussöffnungen heraus in den Topf zurück. Der Apparat ist einfach zu reinigen, sehr billig, und erfüllt vollkommen seinen Zweck.

Biedert (Hagenau) glaubt, dass mit dem Soltmann'schen Apparat ganz das Gleiche geleistet werden müsse wie mit dem Bertling'schen sehr complicirten. Das könne man auch den Armen in die Hände geben.

Happe (Hamburg): Ich lasse die Kuhmilch zum Zweck der Conservirung in einer fest verkorkten starkwandigen Flasche eine halbe Stunde sieden, indem ich die Flasche in ein Gefäss mit kaltem Wasser setze und dasselbe zum Sieden erhitze. Die

nach solchem Kochen in der Flasche oben befindliche schleimige Masse wird herausgenommen und hierauf die Flasche abgekühlt. Dieser so präparirten Milch wird dann die dem Alter des Kindes entsprechende, früher weitläufig erörterte Menge Wasser oder Schleim zugesetzt.

Demme (Bern): Die Scherf'sche Milch, von der wir gehört haben, sie halte sich so lange bei heisser Jahreszeit süss, wird nur durch Ueberhitzen in diesem Zustand erhalten. In Italien conservirt man die Milch dadurch, dass zum Zweck des Luftabschlusses feines Oel auf die Krüge oder Flaschen gegossen wird.

Eine der in neuester Zeit üblichsten Methoden der Milchconservirung beruht auf der Darstellung sogenannter condensirter oder concentrirter Milch. Das Hauptprincip liegt hier in der Entziehung des Wassers durch Eindampfen (oder Eintrocknen) der Milch im Vacuum. Während nach der namentlich in Cham (Ct. Zug) üblichen Methode die Milch auf $1/3$, ausnahmsweise auf $1/5$ ihres ursprünglichen Volumens eingedampft, zur Ertödtung des möglicher Weise in ihr enthaltenen Pilzkeime vorübergehend auf 100° C. erhitzt und zur Conservirung des Präparates noch gegenwärtig mit 38 bis 40 % Rohrzucker versetzt wird, hat es eine neuerdings in Vevey-Montreux (Oettli) arbeitende Fabrik versucht, die Milcheingangs, ebenfalls zur Vernichtung von Pilzorganismen, etwas über 100° C. (102—103° C.) zu erhitzen, nachmals bei circa 60° C. in vacuo einzudampfen und das Präparat, ohne Rohrzuckerzusatz, ebenfalls in hermetisch zugeschmolzenen Blechbüchsen, in den Handel zu bringen, soweit die Kenntniss über die Herstellung dieses Präparates in die Oeffentlichkeit gedrungen ist. Nach dem Rathe von Klebs wird dieser condensirteren, rohrzucker-freien Milch noch 0,5 bis 1,0 benzoesaure Magnesia zugesetzt. Diese Oettli'sche Milch, die ich Ihnen demonstrire, deren Concentrationsverhältniss zu 1 : 4 angenommen werden darf, hält sich vortrefflich, wird von Säuglingen sehr gern genommen und bildet, abgesehen von ihrem, der frischen Thiermilch gegenüber bedeutend höherem Kostenpreise ein unter den gegebenen Umständen gewiss zweckmässiges Nahrungsmittel. Einen Hauptpunct bei der Darreichung der condensirten Milch bildet stets der Grad der Verdünnung mit gekochtem Wasser. Auch für die nicht gezuckerte condensirte Milch gelten die für die Rohrzuckermilch von der Chamer-Gesellschaft angegebenen Mischverhältnisse mit Wasser, nämlich für die 1. Lebenswoche des Säuglinges $1/2$ Kaffeelöffel condensirte Milch in 8 Kaffeelöffel Wasser, für die 2. Lebenswoche $3/4$ Kaffeelöffel in 12 Kaffeelöffel Wasser, für die 3. Lebenswoche 1 Kaffeelöffel in 16 Kaffeelöffel Wasser, für die 4. Lebenswoche $1\frac{1}{4}$ Kaffeelöffel in 18 Kaffeelöffel Wasser gelöst, 2 bis 3 stündlich dargereicht. Es möchte wohl ein so eingehendes Bestimmen der Mischungsverhältnisse erst nach zahlreichen Versuchen massgebend sein. (Anmerkung des Referenten.)

Genauere Nährprüfungen, mit denen ich mich in der Folge eingehender beschäftigen werde, werden erst Aufklärung „über die Zweckmässigkeit der Säuglingsernährung mit der nicht gezuckerten condensirten Milch“ verschaffen. In ähnlicher Weise scheint, soweit die hierüber erhältlichen Angaben lauten, ebenfalls die Romanshorner Milch-Condensations-Fabrik zu arbeiten.

Paulcke (Leipzig) zählt zu den Conservirungsmethoden auch diejenige, durch welche die Milch, durch Zusatz eines bestimmten Salzgemisches, eine der Frauenmilch ähnlichere Zusammensetzung erhalte. Er demonstrirt dies Salz, aus dessen Zusammensetzung er kein Geheimniss macht und zeigt zwei Milchproben, von denen die eine mit Zusatz von Milchsalz eine feinflockigere Gerinnung zeigt als diejenige, die dasselbe nicht erhielt.

Biedert (Hagenau) spricht dagegen sein Bedenken aus und glaubt nicht, dass es dem Säuglingsmagen gleichgiltig ist, wenn ihm in grösserer Masse Salze täglich zugeführt werde, wie bei diesem Verfahren.

Da durch die zahlreichen Demonstrationen die Zeit sehr vorgerückt war, beschloss man, mit Rücksicht auf die noch nicht erledigten Tractanden (es wurden allein in der äusserst zahlreich besuchten pädiatrischen Section 13 Vorträge angemeldet), einstimmig, hiermit die Discussion über den ersten Theil der Ernährungsfrage für dieses Jahr abzuschliessen. Aus diesem Grund nahm man auch Abstand von dem Referat von Prof. Thomas (Freiburg) „Ueber die Uebertragung von Krankheitskeimen durch die Milch auf den Menschen“, und setzte dasselbe auf die Tagesordnung (erste Sitzung) der nächstjährigen Versammlung.

Durch den Antrag von Professor Mosler in der letzten Sitzung des pädiatrischen Section, „die Sectionen für innere Medizin, Pädiatrik und pathologische Anatomie möchten auf der Naturforscherversammlung in Zukunft einzelne Fragen, die alle drei gleichmässig interessirten, gemeinschaftlich zur Discussion bringen“, ist es wahrscheinlich geworden, dass oben genanntes Referat zum Ausgangspunct dieser Discussion genommen wird. Der Antrag wenigstens fand lebhaften Wiederhall bei den einzelnen Sectionen unter der ausdrücklichen Hinzufügung allerseits, dass dadurch die Selbständigkeit der einzelnen Sectionen in keiner Weise beeinträchtigt würde. Auch im Falle, dass sich der Plan nicht realisirt, wird die pädiatrische Section die Discussion über die Ernährungsfrage in der angeregten Weise fortsetzen und nach dem Referat von Prof. Thomas (Freiburg) auch über den Ersatz der natürlichen unverfälschten Thiermilch durch künstliche Nährpräparate ausführliche Berathung pflegen.

Der Vorsitzende Soltmann (Breslau) dankt der Section zum Schluss für die rege Betheiligung bei der Discussion. Sie habe gewiss für jeden Einzelnen zur Kenntnissnahme mancher neuer Gesichtspuncte für die Kinderdiätetik geführt und den Beschluss der Section in Baden (Antrag: Demme) glänzend gerechtfertigt, derartige wichtige Specialfragen zweckentsprechend vorbereitet der öffentlichen Discussion von Fachleuten zu unterbreiten. „Halten wir fest, meine Herren, an dem heut Gewonnenen, versuchen wir es in Zukunft, auch den wenig Begüterten in die Lage zu versetzen, seinen Kindern eine unverfälschte Milch für billiges Geld zu beschaffen! Gemeinsame Arbeit aber des Arztes, experimentellen Pathologen, physiologischen Chemikers und Landwirths kann allein die grossen Lücken ausfüllen in unserer Kenntniss über die Diätetik." — Vor dem Auseinandergehen der Section spricht dieselbe auf Antrag von Demme (Bern) dem Vorsitzenden für die Inaugurirung der Discussion und mühevolle, unparteische Geschäftsleitung ihren wärmsten Dank aus. Albrecht.

IV.

Bericht der Kinderspitäler*) über das Jahr 1880.

[Nachtrag zum Berichte über das Jahr 1879.]

1. St. Annen-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 1039: 519 Knaben, 520 Mädchen.

Geheilt wurden 686, gebessert 73, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 26, gestorben 219 (21,4%), 55 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes. Verblieben 40.

Es standen im Alter: Bis zum 1. Jahre 22, vom 1.—4. J. 278, vom 4.—8. J. 351, vom 8.—12. J. 330.

An Diphtherie wurden behandelt 267, davon geheilt 189, gestorben 84 (35,3%), 40 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 1.

Tracheotomirt wurden 24, davon genasen 11 (46%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 20,667; ein Verpflegstag kostete ca. 1,22 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 684: 360 Kn., 324 M., geheilt wurden 423, gebessert 18, ungeheilt und transferirt 12, gestorben 185 (29%), sterbend überbracht wurden 24. Verblieben 46.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 25 gest. 12 (48%),
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 267 „ 123 (46,06%),
„ „ „ „ „ 4—8 „ 208 „ 41 (19,71%),
„ „ „ „ „ 8—12 „ 184 „ 9 (4,89%).

An Diphtherie wurden behandelt 70, davon starben 37 (52,8%).

Tracheotomirt wurde 1.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 16,499, im Durchschnitt für 1 Kind 24,12 Tag, ein Verpflegstag kostete 0,99 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 790: 404 Kn., 386 M., geheilt wurden 553, gebessert oder auf Verlangen entlassen 84, gestorben 110 (14,8%), sterbend überbracht 23. Verblieben 43.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 7 gest. 0,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 286 „ 71,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 292 „ 32,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 205 „ 7.

An Diphtherie wurden behandelt 101, davon starben 35 (34,6%), 14 am 1. Tage des Spitalsaufenthaltes.

---

*) Die PP. Direktoren von Kinderspitälern werden höflichst ersucht um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte. Ref.

Tracheotomirt wurden 13, davon geheilt 3.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 19 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 0,97 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 358: 184 Kn., 174 M., geheilt wurden 222, gebessert 33, ungeheilt entlassen 12, gestorben 61 (18,6%), 8 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 30.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 3, gest. 1,
" " " " von 1—4 Jahren 129, " 37,
" " " " " 5—8 " 112, " 19,
" " " " " 9—12 " 78, " 3.

An Diphtherie behandelt 56, davon starben 21 (36,4%).
Tracheotomirt wurde (1879 und 1880) 57 davon 21 geheilt.
Zahl der Verpflegstage 8544, ein Verpflegstag kostete 1,40 fl.

5. Carolinen-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 102: 47 Kn., 55 M.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren 5, gest. 1,
" " " " von 2—4 " 38, " 9,
" " " " " 4—8 " 38, " 1,
" " " " " 8—12 " 13, " —,
" " " " " 12—14 " 8, " —.

Geheilt entlassen 54, gebessert 22, ungeheilt auf Verlangen 6, gestorben 11 (11,8%). Verblieben 9.
An Diphtheritis behandelt 1, tracheotomirt wurden 2, 1 geheilt.
Zahl der Verpflegstage 3364.
(Oekonomischer Ausweis liegt nicht vor.)

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital Prag.

Verpflegt wurden 990: 507 Kn., 483 M., geheilt wurden 491, gebessert 99, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 49, gest. 307 (36,3%), 22 sterbend überbracht. Verblieben 44.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 14,
" " " " von 1—4 Jahren 288,
" " " " " 4—8 " 377,
" " " " " 8—15 " 311.

An Diphtheritis behandelt 36, davon gestorben 25.
Tracheotomirt wurden 26, ohne Erfolg 9.
Zahl der Verpflegstage 19,004, ein Verpflegstag kostete 1,035 fl.

7. St. Ludwig-Kinderspital Krakau.

Verpflegt wurden 757: 386 Kn., 371 M., geheilt entlassen wurden 351, gebessert 56, ungeheilt auf Verlangen entlassen 54, gestorben 241 (34,55%), sterbend überbracht 25, verblieben 55.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 678,
" " " " von 1—3 Jahren 199,
" " " " " 4—7 " 281,
" " " " " 8—12 " 210.

Mit Milztumoren wurden 132 Kinder aufgenommen, nicht geimpft waren 309 (44,01%).
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 36, davon gestorben 18.
Tracheotomirt wurden 7, davon 3 geheilt.
Die mittlere Behandlungsdauer: 27 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,624 fl.

8. Spital für scrofulöse Kinder in Baden bei Wien.

Vom 18. Mai bis 21. September 54 Kinder: 24 Kn. und 30 M. Verpflegt im Alter von 4—12 Jahren 54, geheilt wurden 15, gebessert 33, ungeheilt entlassen 6.

Diese 54 Kinder nahmen 1760 Schwefelbäder, durchschnittlich ein Kind 32 Bäder in 45,5 Tagen.

46 Kinder wurden bei der Aufnahme und Entlassung gewogen, 2 hatten in 30 Tagen ihr Gewicht behalten, 5 hatten an Gewicht abgenommen, 29 hatten pro die 1,2—66,4 Gramm zugenommen.

9. Armen-Kinderspital Buda-Pest.

Verpflegt wurden 727: 362 Kn., 365 M., geheilt oder gebessert entlassen 606, gestorben 76 (11,1%), sterbend überbracht 3, verblieben 45.

Es standen im Alter		
bis zu 1 Jahre		31,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren		162,
„ „ „ „ „ 3—7	„	262,
„ „ „ „ „ 7—14	„	272.

An Diphtheritis behandelt 7, gestorben 4.
An Laryngitis croup. „ 4, „ 2.
Tracheotomirt 2 mal.
Harnsteinoperationen 11.
Zahl der Verpflegstage 15,338. Kosten eines Verpflegstages 0,62 fl.
Die Anstalt hat überdies 41 Ammen durch 30 Tage verpflegt.

10. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité Berlin. (1879.)

Behandelt 1046: 552 Kn., 494 M., geheilt entlassen 419, ungeheilt 15, verlegt 10, gestorben 554 (55,5%), verblieben 48.

Es standen im Alter			
bis zu 1 Jahre	568,	gest.	423,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren	232,	„	100,
„ „ „ „ „ 5—12 „	246,	„	31.

An Diphtherie und Croup behandelt 49, gestorben 38.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 315 Kinder: 166 Kn., 149 M., geheilt wurden 206, gebessert entlassen 23, ungeheilt 8, gestorben 48 (16,8%), verblieben 30.

Es standen im Alter			
bis zu 1 Jahre	32,	davon gest.	18,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren	48,	„ „	13,
„ „ „ „ „ 3—6 „	76,	„ „	11,
„ „ „ „ „ 6—12 „	126,	„ „	6,
„ „ „ „ über 12 „	33,	„ „	—.

5 Kinder sterbend überbracht.
An Diphtheritis wurden behandelt 7, gestorben 2.
An Croup 5, gestorben 4.
Tracheotomirt wurde 5 mal, 1 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,68 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 343 Kinder: 200 Kn., 143 M., geheilt wurden 155, gebessert 53, ungeheilt entlassen 33, gestorben 75 (23,7%), verblieben 27.

Es standen im Alter			
bis zu 1 Jahre	40,	gest.	18,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	126,	„	36,
„ „ „ „ „ 4—8 „	95,	„	16,
„ „ „ „ „ 8—12 „	58,	„	3,
„ „ „ „ „ 12—15 „	24,	„	2.

An Diphtherie wurden behandelt 71, davon gestorben 29.
Tracheotomirt wurden 27, davon geheilt 4.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 40,06 Tage, ein Verpflegstag kostete 2,15 Mark.

13. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 350 Kinder: 153 Kn., 197 M., geheilt entlassen wurden 258, gebessert 50, gestorben 31 (9,1%), im Spital verblieben 11.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 12,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 83,
„ „ „ „ „ 3—5 „ 75,
„ „ „ „ „ 5—14 „ 180.

An Diphtheritis und Croup behandelt 8, davon gestorben 2.
Tracheotomirt wurde 1 mal mit ungünstigem Erfolge.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 13,37 Tage, der Verpflegstag kostete ca. 1,2 Mark.

14. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 171 Kinder: 107 Kn., 64 M., geheilt entlassen 100, ungeheilt 14, gestorben 34 (22,9%), verblieben 23.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 10, gest. 9,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 70, „ 17,
„ „ „ „ „ 4—6 „ 24, „ 2,
„ „ „ „ „ 6—12 „ 59, „ 6,
„ „ „ „ über 12 „ 8, „ —.

An Diphtheritis wurden behandelt 25, davon gestorben 7.
Tracheotomirt wurde 8 mal, 3 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 43,3 Tage.

15. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 198 Kinder: 101 Kn., 97 M., geheilt entlassen 97, gebessert 31, ungeheilt 16, gestorben 54 (27%), verblieben 16.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 37, gest. 14,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 67, „ 21,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 49, „ 11,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 27, „ 4,
„ „ „ „ über 12 „ 15, „ 4.

An Diphtheritis behandelt wurden 49, davon starben 27.
Tracheotomirt wurden 32, davon gestorben 23.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 44,5 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,87 Fr.

16. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 416 Kinder: 216 Kn., 200 M., geheilt wurden 296, gebessert 26, ungeheilt entlassen 12, gestorben 46 (11,05%), verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 41,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 164,
„ „ „ „ „ 5—10 „ 140,
„ „ „ „ über 10 „ 71.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 43, davon gestorben 15.
Tracheotomirt wurden 19, 8 mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer: 34,98 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,16 Fr.

17. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt 204 Kinder: 130 Kn., 74 M., geheilt wurden 135, gebessert 17, ungeheilt entlassen 6, gestorben 20 (11,2%), verblieben 26.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 58,
" " " " von 1—6 Jahren 102,
" " " " " 7—11 " 30,
" " " " " 11—16 " 14.

An Diphtheritis wurden behandelt 3, davon gestorben 1.
Tracheotomirt 3 mal, 2 mal mit Erfolg.
Die mittlere Behandlungsdauer: 43,5 Tage.

18. Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg.

1879.

Verpflegt wurden 1779: 845 Kn., 934 M., geheilt 1041, gebessert 223, ungeheilt entlassen 68, gestorben 282 (17,4%), verblieben 165, 44 in den ersten 24 Stunden gestorben.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 88, gest. 29,
" " " " von 1—4 Jahren 483, " 136,
" " " " " 4—8 " 607, " 84,
" " " " " 8—12 " 499, " 32,
" " " " " 12—15 " 102, " 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37,3 Tage.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 123, gestorben 51.
Tracheotomirt wurden 34, mit Erfolg 8.

1880.

Verpflegt wurden 1921: 927 Kn., 994 M., geheilt 1249, gebessert 205, ungeheilt entlassen 41, gestorben 294 (16,4%), verblieben 132, in den ersten 24 Stunden gestorben 36.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 73, gest. 32,
" " " " von 1—4 Jahren 487, " 141,
" " " " " 4—8 " 600, " 76,
" " " " " 8—12 " 628, " 37,
" " " " " 12—15 " 132, " 8.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 31,6 Tage.
An Croup und Diphtheritis behandelt 156, gestorben 69.
Tracheotomirt 50 mal, 10 mal mit Erfolg.

19. Elisabeth-Kinderhospital St. Petersburg.

Verblieben vom Jahre 1879. Aufgenommen 573: 182 Kn., 391 M., geheilt wurden 474, gebessert 11, gestorben 84 (20,2%), verblieben 58.
An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 40 mit 17 Todesfällen.
Tracheotomirt wurden 5, 2 mit Erfolg.
Innerhalb der ersten 24 Stunden gestorben 9.

20. Kinderhospital in Moskau (Dr. Pokrowsky).

Verpflegt 975 Kinder: 540 Kn., 435 M., geheilt 775, gestorben 117 (13,2%), verblieben 83.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren 134, gest. 29,
" " " " von 2—5 " 231, " 46,
" " " " " 5—12 " 610, " 42.

An Diphtheritis und Croup behandelt 30, davon 7 gestorben.
In den ersten 24 Stunden starben 26.

21. St. Wladimir-Kinderhospital in Moskau, Dir. Dr. P. Wulffius.

Verpflegt 1585 (831 Kn., 704 M.), geheilt 880, gebessert 277, gestorben 214 (15 %), verblieben 164.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	61,	gest. 22,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	296,	„ 91,
„ „ „ „ „ 4—8 „	387,	„ 48,
„ „ „ „ „ 8—12 „	614,	„ 52,
„ „ „ „ „ 12—14 „	21,	„ 1.

In den ersten 24 Stunden 23 gestorben, an Diphtherie und Croup wurden behandelt 68, davon 30 gestorben, 5 in den ersten 24 Stunden. Tracheotomirt 12, 5 mit Erfolg. Mittlere Verpflegsdauer 42,8 Tage.

22. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 302 Lehrlinge, 542 Kinder. Entlassen wurden 698, gestorben sind 92 (ausschliesslich Kinder). Verblieben waren 54.

Auf die mittlere Kinderabtheilung kommen 290, auf die kleine Kinderabtheilung 187, darunter 105 im ersten Lebensjahre, von letzteren starben 62.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 17, davon starben 11. Tracheotomirt wurden 13.

Mittlere Verpflegsdauer 28,6 Tage. Kosten eines Verpflegstages 1 M. 4 Pf.

V.

2. Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg 1881.

Grosses Interesse erregte der Bandagist Hessing aus Göppingen bei Würzburg mit der Demonstration eines Stützapparates bei einem Falle von spinaler Kinderlähmung und eines Scoliosenmieders.

Beide Apparate machten einen sehr günstigen Eindruck und wurden denselben wesentliche Vortheile von andern Constructionen ähnlicher Art zuerkannt.

Henoch spricht über die Complication der Scarlatina mit eitriger Gelenkentzündung und skizzirt 3 Fälle aus seiner Beobachtung, die von der gewöhnlichen Form des sogenannten scarlatinösen Rheumatismus sowohl durch den klinischen Verlauf, als auch den anatomischen Befund differiren. Diese Gelenksaffectionen sind theils Theilerscheinungen eines septikämischen oder eines anderweitigen, unter schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden Krankheitsbildes.

H. wird über diese eitrigen Gelenksaffectionen nach Scharlach, deren Seltenheit und Eigenartigkeit in der auf den Vortrag folgenden Discussion mehrseitig anerkannt wurde, in den Charité-Annalen ausführlich berichten.

Wir werden seiner Zeit in den Analecten darauf zurückkommen.

Förster hält einen Vortrag über die Anwendung russischer Dampfbäder gegen diphtheritische Stenose.

Der Vortrag wird in unserem Jahrbuche in extenso publizirt werden.

Kunze (Halle) erklärt sich als Gegner der Micrococcentheorie, mindestens insoweit, als diese auf die Therapie Einfluss genommen habe. Die pilztödtenden Mittel haben allesammt gegen Diphtherie keine Erfolge erzielt.

Sein Verfahren, mit dem er fast unglaubwürdige Resultate erzielt hat und dessen Nachahmung er dringlichst empfiehlt, besteht darin, dass er seinen Kranken Tag und Nacht heisse Breiumschläge machen und sie in kurzen Zwischenräumen heisse Getränke trinken lässt.

Happe äussert das Bedenken, dass die Dampfbäder die Körpertemperatur in unerwünschter Weise erhöhen können.

Demme hält die Dampfbäder im Beginn der Krankheit, so lange die Gewebe noch ihre Resistenz besitzen, für sehr vortheilhaft, sowie aber die Nieren auch affizirt sind, für sehr schädlich, weil sie den Blutdruck steigern. Es werden erst fortgesetzte Erfahrungen ergeben, in welchen Stadien die Dampfbäder mit Nutzen anzuwenden seien.

Foerster erwähnt gegen Demme, dass gerade bei Vorhandensein von Albuminurie die Dampfbäder sich bewährt hätten.

Henoch hat mit Dampfinhalationen gegen diphtheritischen Croup schlechte Erfolge erzielt.

Dr. Albrecht (Neufchatel) las eine kurze Abhandlung über die Einathmung von Sauerstoff im jugendlichen Alter. Nach einer historischen Einleitung demonstrirt er den Limoussin'schen Apparat, der sehr handsam und bei einiger Vorsicht gefahrlos ist. Dr. A. bemerkt, dass er ganz frisch bereiteten Sauerstoff deshalb nicht anwendet, weil er nicht geruchlos ist. Dr. A. hat von den Sauerstoffeinathmungen bei 50 kranken Individuen gute Wirkungen gesehen; seine klinischen Erfahrungen wird er später publiciren.

Vorläufig theilt er mit, dass die Sauerstoffeinathmungen die Athemzüge tiefer machen, die Pulsfrequenz und die Temperatur steigern, die Esslust und Leistungsfähigkeit erhöhen, den Haemoglobingehalt des Blutes verminderten und etwaige Unregelmässigkeit des Stuhles beseitigen.

Demme (Bern) hielt einen sehr gediegenen Vortrag über Magendilatation im Kindesalter. Er giebt zunächst einen Ueberblick über die betreffende Literatur, reiht daran die Ergebnisse seiner eingehenden Studien über die anatomischen Verhältnisse des Magens im Säuglingsalter, über die objectiven Zeichen und die Symptome der Magendilatation und Behandlung derselben durch Ausspülungen.

Er hat bisher erst 8—9 Fälle mit dieser Methode behandelt, meint aber, dass fortgesetzte Versuche hier eine werthvolle Bereicherung unserer Therapie der Magenkrankheiten im ersten Kindesalter liefern werden.

Es entspinnt sich nach diesem Vortrage eine lebhafte Discussion, in welcher alle Redner den grossen Werth der Demme'schen Untersuchungen rückhaltslos anerkennen.

Soltmann spricht ausführlich über die Behandlung der Krankheit und will unter allen Umständen den Nachdruck auf die scrupulöseste Controle der Ernährung und auf Fasten gelegt sehen.

Eisenschitz macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die aus dem kleinen Caliber der bei Säuglingen einführbaren Röhren und aus dem Umstande entstehen dürften, dass dieselben die Röhren nicht willkührlich schlucken, wie dies eben Erwachsene thun.

Beider Seltenheit solcher Magendilatationen, wie sie bei Erwachsenen vorkommen, werde doch immer das Hauptgewicht der Methode, wenn alle mechanischen Schwierigkeiten überwunden sind, darauf liegen, dass damit eine locale Behandlung der Magenschleimhaut ermöglicht werde.

Ernstliches Bedenken aber spricht Eis. gegen die Anwendung der Magenpumpe aus, weil bei aller Vorsicht das Abreissen kleiner Schleimhautstückchen nicht zu vermeiden sein dürfte.

Das geschickte Handhaben des Heberapparates macht überdies die Magenpumpe überflüssig.

Die Arbeit Demmes wird in unserem Jahrbuche publicirt werden.

Dr. Warschauer berichtet über eine grössere von ihm beobachtete Masernepidemie, in welcher häufig Complicationen mit Diphtherie kamen, was er (Dr. W.) später nie beobachtet habe.

Häufig sah er auch Complicationen der Masern mit Larynxcroup von subacutem Verlaufe, meist in Genesung endend. Dr. W. will, dass der Genius epid. nicht ganz aus der practischen Medizin verbannt werde, wenn auch Pettenkoffer sich dagegen ausgesprochen hat.

Dr. Lederer (Wien) hält einen Vortrag über Hydrotherapie im Kindesalter. Die grössere Neigung des Kindes für Reflexe und die grössere Reizbarkeit ihrer Haut macht sie für die Hydriatik geeigneter, dieselben Eigenschaften fordern aber auch zu besonderer Vorsicht auf. Das Säuglingsalter will er vorläufig aus mehreren Gründen von der hydriatischen Behandlung ausgeschlossen sehen.

L. hat sehr günstige Erfolge beim Scharlach und Croup erzielt, einmal einen Fall von Croup durchgebracht, der schon für die Tracheotomie bestimmt gewesen.

Beim Kindertyphus hat L. noch nie Veranlassung gehabt, hydriatisch zu behandeln, bei Diphtheritis aber die Methode aus Besorgniss vor Collapsen nie versucht.

L. demonstrirt den Leiter'schen Wärmeregulator und rühmt die Vorzüge desselben.

Soltmann äussert sich dahin, dass die erhöhte Reflexerregbarkeit der Kinder es nothwendig macht, hydriatische Prozeduren mit niedrigen

Temperaturen zu vermeiden, er wendet Bäder von 25° C. mit Vorliebe an, perhorrescirt kühle Douchen. Das Säuglingsalter schliesse er nicht von der hydriatischen Behandlung aus, verabreiche dabei immer Wein oder Alkohol, nur bei ekklamptischen Anfällen vermeide er sie ganz.

Happe spricht sich auch gegen Douche und für Bäder aus. Er würde wünschen, dass man nicht von Kaltwasserbehandlung, sondern schlechtweg von Wasserbehandlung spräche, weil durch die erstere Benennung viele Aerzte und Laien abgeschreckt werden. Es sei übrigens sicher bequemer, ein Recept zu verschreiben, als hydriatische Prozeduren zu verordnen, welche der sorgsamen Controle durch den Arzt bedürfen. H. hat bei einfachem Croup durch die hydriatische Behandlung die Tracheotomie entbehrlich gemacht.

Warschauer wirkt oft mit feinen Regendouchen auf den Schädel wohlthätig gegen cerebrale Erscheinungen, allerdings sei Vorsicht dabei nothwendig.

Dr. Seeligmüller (Halle a./S.) hielt einen Vortrag über Chorea magna und ihre Behandlung.

Nachdem schon von Ziemssen auf den vagen Character des unter dem Namen „Chorea magna" beschriebenen Krankheitsbildes hingewiesen, tritt S. auf Grund mehrerer genau studierter Beobachtungen mit dem Antrage hervor, die Chorea magna ganz aus der Pathologie zu streichen und die einschlägigen Fälle der Hysteria infantilis s. juvenilis zu subsummiren.

In den von ihm beobachteten Fällen gab es kein Symptom, welches er bei exquisit hysterischen nicht wieder gefunden hätte, ausserdem aber ganz specifische hysterische Symptome, Ovariumschmerzen (Ovarie), Transfert, Sucht zu übertreiben, zu tändeln und mit den Krankheitserscheinungen wichtig zu thun. Nach den bis jetzt von ihm studirten Beobachtungen unterscheidet er: 1) eine maniacalische Form der Chorea magna resp. Hysteria infant. Hierher gehört die Mehrzahl der Fälle; 2. die hypnotische und 3. die epileptische Form.

Für jede dieser Formen wird eine Beobachtung skizzirt vorgebracht.

Die interessanteste betraf die 3. Form:

Ein 15jähriges Mädchen leidet seit 7 Jahren an Anfällen (bis zu 300 pro Tag), wobei es mit vollem Bewusstsein hinfällt und so lange liegen bleiben muss, bis ihm Jemand an die Nase fährt.

Die Pathogenese anlegend, konnte S. fast in allen Fällen neuropathische Belastung nachweisen, das disponirte Gehirn erkrankt an der Neurose in Folge gastrischer Störungen (Unterleibsschmerzen gingen in allen Fällen, in dem frühren Falle 11 Jahre, dem Ausbruche der Neurose voran). Therapeutisch rühmt er den schnellen Erfolg eines rückhaltlos in das Gesicht geschleuderten Glases kalten Wassers, sowie die Kranke Miene macht, einen Anfall zu bekommen.

Bei der Discussion wird vom Vorsitzenden gefragt, ob die Anwendung schreckhafter Mittel in manchen Fällen nicht von gefährlichen Folgen sein könne. Ausgiebige Erfahrungen scheinen darüber nicht vorzuliegen.

Casuistische Beiträge werden von mehreren Anwesenden mitgetheilt, namentlich von Bäumler ein sehr genau beobachteter Fall.

Der Vorschlag Soltmanns, die Chorea magna in „Cerebraspinalirritation" umzutaufen, wurde vom Vortragenden zurückgewiesen und zwar, weil die „Spinalirritation" schon genug Verwirrung in der Neuro-Pathologie angerichet hat.

Dr. Flesch (Frankfurt a./M.): Ueber Blennorrhoe bei Neugeborenen. Flesch glaubt, dass durch den krankhaften Husten der Schwangern und den dadurch bedingten fortwährenden Urinabgang die Blennorrhoe bedingt sei und empfiehlt diesbezüglich sorgfältige Reinigung.

In den ersten 2 Sitzungen hatte Dr. Soltmann, in den letzten 2 Sitzungen Prof. Demme den Vorsitz geführt.

VI.

Ueber die künstliche Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch und über den Zusatz von Paulcke's Milchsalz.

Von

Sanitätsrath Dr. Ernst Kormann.

Dass wir mit bester, aber auch selbst theuerster Kuhmilch die zweckmässigste und immer noch billigste Methode der künstlichen Säuglingsernährung ausführen können, ist jetzt wohl als allgemein bekannt vorauszusetzen. Als nächste Folgerung tritt an uns die Pflicht heran, dafür zu sorgen, dass der künstlich zu ernährende Säugling die der Frauenmilch chemisch ungleiche Kuhmilch auf leichteste Art und Weise verdauen kann. Wir suchen dies auf verschiedene Weise zu erzielen. Meinen Erfahrungen nach erreichen wir unsern Zweck am sichersten, wenn wir Kuhmilch zur Säuglingsernährung erhalten können, welche durch Trockenfütterung der Kühe gewonnen ist, wenn wir solche Kuhmilch mit Hafer- oder Gerstenschleim verdünnen und dann noch einen Stoff zusetzen, der die feste Gerinnung des Kuhmilchcaseïns verhindern soll. Hierfür sind in neuester Zeit Lactin und wohl als Nachahmung desselben Paulcke's Milchsalz angewendet worden.

Wird auch heut zu Tage noch nicht allgemein der Nutzen anerkannt, den der Säugling durch Trockenfütterungsmilch gewinnt, so mehren sich doch die Stimmen, die für diese von mir schon seit langer Zeit vertretene Ansicht eintreten. Abgesehen davon, dass es schon von Seiten der Theorie zweckmässig erscheinen muss, eine Kuhmilch benutzen zu können, welche sich Sommer und Winter gleich bleibt, so müssen wir, trotzdem wir die Unterschiede von bester Grünfutter- und Trockenfütterungsmilch chemisch leider nicht ad oculos demonstriren können, doch uns immer und immer wieder gestehen, dass wir selbst bei vorurtheilsfreiester Beachtung aller Nebenumstände (Verderben der Milch, Sommerhitze etc.) jeden Sommer Fälle sehen, in denen Verdauungsstörungen bei Säuglingen auftreten, deren Ursache wir nur in fehlerhafter Ernährung der Kühe suchen können. Forschen wir aber dann

weiter, so erfahren wir eben nur, dass die betreffenden Kühe viel frisches Gras, viel frischen Klee und dergleichen mehr erhalten haben. Ich lasse mich nie leichtgläubig zu dieser Annahme verführen, sondern nehme, da ich stets von der Ansicht ausgehe, dass selbst bei vorsichtigster Ernährung und beim besten Willen grobe Diätfehler im Hause möglich sind, die uns von Seiten der Aetiologie an die Hand gegebenen Momente stets erst gründlich durch, ehe ich zur Annahme mich bewegen lasse, dass die Ursache in der Kuhmilch allein beruht, und doch muss ich gestehen, dass ich entschieden in dieser Ansicht jeden Sommer wieder bestärkt werde, besonders seit mir zahlreichere Beobachtungen über die Vortheile der Trockenfütterungsmilch zu Gebote stehen. Ich muss entschieden behaupten, dass durch den Gebrauch der letzteren die so häufigen Sommerdurchfälle wesentlich an Zahl verringert werden, sobald die Art der Darreichung dieser Trockenfütterungsmilch die richtige ist. In Bezug auf letztere halte ich nach Jacobi's Vorgang die Vermischung dieser Milch mit dünnem Schleim für das Zweckmässigste und bediene mich, wie Jener, jetzt mit Vorliebe zur Darstellung des Schleimes der grossen Graupen, welche auf den amerikanischen Kunstmühlen (Erfurt etc.) dadurch dargestellt werden, dass das Gerstenkorn nur von seiner harten Schale befreit worden ist, also die äussere kleberreiche Schicht noch fast unverändert enthält. Durch längeres Kochen dieser „grossen“ Graupen erhalten wir den Schleim, welchen ich mit der Trockenfütterungsmilch, nachdem sie abgekocht ist, vor der jedesmaligen Darreichung mischen und im Wasserbade auf die gewünschte Temperatur erwärmen lasse. Nur in den Mischungsverhältnissen weiche ich etwas von Jacobi ab, indem ich im ersten Lebensmonate 1 Theil Kuhmilch mit 3 Theilen Schleim, im zweiten mit 2 Theilen Schleim mischen lasse, im dritten bereits gleiche Theile beider verabreiche, im vierten zu 2 Theilen Kuhmilch 1 Theil Schleim, im fünften zu 3 Theilen Kuhmilch 1 Theil Schleim zusetzen lasse und vom 6.—9. Lebensmonat zu 4 Theilen Trockenfütterungsmilch noch 1 Theil Gerstenschleim gebe. Bei vorübergehender Neigung zu Durchfällen ersetze ich gern den Graupenschleim durch Haferschleim, zu dessen Darstellung ich beste Hafergrütze nehmen lasse. Auf diese Weise habe ich durchschnittlich befriedigende Resultate erhalten, besonders wenn der erste Lebensmonat glücklich zurückgelegt war. Immerhin aber lehrten die genaue Untersuchung der Defäcationen und die Beobachtung der Säuglinge selbst, dass durch die obige Mischung noch nicht das Beste erreicht war, was wir erstreben müssen. Denn es kommen, wie bei jeder künstlichen Ernährungsmethode, so auch bei der

obigen, vorübergehende Colikanfälle in Folge von leichter Dyspepsie mit Ausscheidung von grünlichen oder bei längerem Contact mit der Luft grünlich sich färbenden Defäcationen zur Beobachtung. Wir wissen ja, dass eben das Kuhmilchcaseïn schwerer verdaulich ist als das der Frauenmilch. Ich musste es daher mit Freuden begrüssen, als unlängst der Versuch gemacht wurde, die Verdaulichkeit dieses Kuhmilchcaseïns durch Zufügung von Lactin zu erleichtern. Noch ehe ich in den Besitz des ursprünglich vorgeschlagenen Lactins gelangte, wurde mir eine grössere Menge von Paulcke's Milchsalz zur Disposition gestellt und ich stand nicht an, mit demselben mehrfache Beobachtungen auszuführen. Leider konnten bisher nur in 2 Fällen, die ich unten bespreche, genaue Körperwägungen ausgeführt werden. Unverkennbar war in allen Versuchen der Erfolg der Beifügung des Milchsalzes zur Kuhmilch (in einem Falle auch zur Ziegenmilch, die zur Ernährung verwendet wurde) der, dass die Stuhlentleerungen gleichmässiger verdaut erschienen und dyspeptische Erscheinungen fehlten oder verschwanden, wenn sie vorher zugegen waren. Ich glaube daher mit Recht den Zusatz von Paulcke's Milchsalz zu obiger Milchmischung besonders für die ersten Lebensmonate eines Säuglings empfehlen zu dürfen.

Der Verfertiger, Herr Apotheker R. H. Paulcke in Leipzig, sagt in einer gedruckten Gebrauchsanweisung, die den Milchsalzpacketen beigegeben ist, unter Anderm Folgendes:

„Durch Dr. med. Albrecht's Schriftchen über Kinderernährung wurde ich auf das vom Chemiker J. Kunz in Wattwyl dargestellte Lactin aufmerksam gemacht, welches das compakte Gerinnen der Kuhmilch verhüten sollte. Das Lactin, dessen Darstellungsweise Fabrikgeheimniss ist, wird aus Molken gewonnen. Es kann also nichts Anderes sein, als ein roher Milchzucker, welcher ausserdem noch die in den Molken enthaltenen Salze der Kuhmilch enthält. Da sich aber die in der Kuhmilch enthaltenen Nährsalze ganz wesentlich von denen der Frauenmilch unterscheiden, so ist es unmöglich, aus den Kuhmolken diejenigen Salze neben dem Milchzucker abzuscheiden, welche in der Frauenmilch in grösserer Menge als in der Kuhmilch enthalten sind, und diejenigen fortzulassen, deren Gehalt in der Kuhmilch überwiegt. Die Beobachtungen nun, dass Kuhmilch bei Labzusatz früher coagulirt als Frauenmilch und dass das Coagulum ein ganz verschiedenes ist, haben die Ansicht aufkommen lassen, dass das Caseïn der einen von dem der anderen verschieden sei, und man hat deshalb die Bezeichnungen „Kuhmilchcaseïn" und „Frauenmilchcaseïn" angewendet — meiner Ansicht nach mit Unrecht; denn, wie die beigefügten Versuche zeigen, beruht die Verschiedenheit der Caseïne weniger auf ihrer Structur, als auf der Verschiedenheit des Mediums, in welchem das Caseïn vertheilt ist. Massgebend ist hierbei an erster Stelle der Gehalt dieses Mediums an Salzen, während andrerseits auch die Temperatur und der verschiedene Grad der Verdünnung wesentlich auf die Raschheit der Caseïnausscheidung und die Art der Beschaffenheit des Niederschlages einwirken." „Nach einer langen Reihe von Versuchen wurde aus reinem Milchzucker unter Hinzufügung derjenigen Salze, welche die Frauenmilch von der

Kuhmilch unterscheiden, ein krystallinisches, leicht lösliches Fabrikat erhalten, welches in bestimmtem Verhältniss in Wasser gelöst und der Kuhmilch zugesetzt, diese der Muttermilch in ihrer Zusammensetzung fast vollständig gleich macht und ausserdem die wichtige Eigenschaft besitzt, das compakte Coaguliren des Caseïns völlig zu verhindern[1]). Auf Anrathen des Herrn Prof. Hofmann in Leipzig wurde dem Präparate eine Spur Borsäure zugesetzt, welche in Norwegen und Schweden in der Milchwirthschaft allgemein angewendet wird."

„Nachstehende 3 Versuche über die Art und Weise der Coagulirung der Kuhmilch in reinem Zustande und mit verschiedenen Zusätzen von Rohrzucker, Milchzucker und Milchsalzlösung — sämmtliche Lösungen enthielten 12 Grm. Zucker oder Milchsalz auf 250 Grm. Wasser — wurden bei gleicher Temperatur (37 ° C. = normale Körperwärme) und mit der gleichen Menge von Labzusatz ausgeführt; die Zahlen bedeuten Cubikcentimeter."

Versuchsreihe	Kuhmilch	Wasser	Rohrzuckerlösung	Milchzuckerlösung	Milchsalzlösung	Eintritt der Coagulation nach welcher Zeit?	Beschaffenheit des coagulirten Caseïns nach 1 Stunde	Reaction des Gemenges nach 1 Stunde
1.	150	—	—	—	—	5 Minuten.	festzusammenhängende Klumpen.	schwach sauer.
1.	100	50	—	—	—	6 Minuten.	zusammenhängende, wenig poröse Masse, beim Schütteln in mehrere grosse Stücke sich zertheilend.	desgl.
1.	100	—	50	—	—	6 Minuten.		
1.	100	—	—	50	—	6 Minuten.	weniger festzusammenhängend, beim Schütteln sich in leichtere Flocken zertheilend.	desgl.
1.	100	—	—	—	50	7 ½ Minuten.	ganz leichte, lockere Flocken, durch die Flüssigkeit gleichmässig vertheilt.	alkalisch.

1) Erst während des Druckes kam mir der Aufsatz von Dr. E. Pfeiffer in Wiesbaden (Berl. klin. Wochenschr. N. 35. 1881. p. 507) zur Kenntniss, in welchem behauptet wird, Lactin und Paulcke's Milchsalz seien nichts Anderes als Milchzucker. Die Entgegnung muss ich daher dem Herrn Fabrikanten überlassen. Kormann.

Versuchsreihe	Kuhmilch	Wasser	Rohrzuckerlösung	Milchzuckerlösung	Milchsalzlösung	Eintritt der Coagulation nach welcher Zeit?	Beschaffenheit des coagulirten Caseïns nach 1 Stunde	Reaction des Gemenges nach 1 Stunde
2.	50	50	—	—	—	$4\frac{1}{2}$ Minuten.	flockig durch die Flüssigkeit vertheilt, nach längerem Stehen sich zu Boden setzend.	schwach sauer.
2.	50	—	50	—	—	$4\frac{1}{2}$ Minuten.	feinflockig vertheilt, sich später ebenfalls zu Boden setzend.	desgl.
2.	50	—	—	50	—	$5\frac{1}{2}$ Minuten.		
2.	50	—	—	—	50	15 Minuten.	Nach längerem Stehen ohne abzusetzen, äusserst feinflockig vertheilt.	alkalisch.
3.	50	100	—	—	—	ca. 1 Stunde.	feinflockig, sich langsam zu Boden setzend.	schwach sauer.
3.	50	—	100	—	—	ca. 1 Stunde.		
3.	50	—	—	100	—	ca. 1 Stunde.		
3.	50	—	—	—	100	mehrere Stunden.	so fein vertheilt, dass sich das Coagulum erst mit Hilfe der Lupe erkennen lässt und noch nach 24 St. gleichmässig, ohne sich abzusetzen, in der Flüssigkeit suspendirt ist.	alkalisch.

„Bei einem Controlversuche der 3. Reihe trat etwa 1 Stunde nach dem Labzusatze ein heftiges Gewitter ein. Sofort klumpte sich in den ersten drei Proben das Caseïn zu einer locker zusammenhängenden Masse zusammen und schwamm auf der Oberfläche der Milch herum, während es bei der vierten Probe (mit Milchsalzzusatz) unverändert vertheilt blieb.“

„Das Milchsalz kommt in Packeten von 10 Portionen in den Handel, jede Portion enthält 12 Grm. Milchsalz und ist in $\frac{1}{4}$ Liter (250 Grm.) heissen Wassers zu lösen. Diese Lösung ist für ein Kind vom Tage der Geburt bis zum 14. Tage mit $\frac{1}{8}$ Liter (125 Grm.) frischer, unverfälschter

Kuhmilch zu mischen, aufzukochen und dann in Naturwärme (37° C.) darzureichen. In der zweiten Hälfte des ersten Monats vermische man die Lösung von 1 Portion Milchsalz in $\frac{1}{4}$ Liter unverfälschter Kuhmilch für Kinder im zweiten Lebensmonate aber dieselbe Menge Milchsalzlösung mit $\frac{1}{2}$ Liter Kuhmilch. Den Uebergang zu den einzelnen Mischungsverhältnissen mache man allmählich. Nach obiger Vorschrift zubereitete Milch hält sich selbst im Sommer einen Tag frisch.

So lautet die von dem Verfertiger beigegebene Gebrauchsanweisung. Ich muss hier sofort bemerken, dass ich nicht nach derselben gehandelt habe, insofern es sich um die angegebene Milchverdünnung handelte (in den ersten 14 Tagen des Lebens 2 : 1, in der 3. und 4. Lebenswohe 1 : 1, im 2. Lebensmonat 1 : 2). Ich halte diese Milchmischungen entschieden für zu concentrirt. Hier ist es mir ebenso ergangen, wie Biedert und Jacobi, welche eine stärkere Verdünnung der Kuhmilch anrathen und, wenn ich auch in dem Grade der Verdünnung nicht die von Jacobi entwickelten Normen vollständig billigen kann, so habe ich eine Art von Mittelweg eingeschlagen und nach Massgabe der obigen Ernährungsmethode auch die Milchsalzzusätze verordnet. Ich habe also im ersten Lebensmonate zu einer in 250 Grm. Graupenschleim gelösten Milchsalzportion nur 80 Grm. Trockenfütterungsmilch (3:1) zusetzen lassen, habe erst im zweiten Monate 125 Grm. (2 : 1), im dritten Monate 250 Grm. (1 : 1), im vierten 500 Grm. (1 : 2), im fünften 750 Grm (1 : 3) und vom 6.—9. Lebensmonate, wenn ich überhaupt hier noch das Milchsalz für nöthig hielt, was nur bei ausgesprochener Dyspepsie und zur Sommerszeit gesclah, 1000 Grm. (1 : 4) hinzugefügt. Die auf diese Weise gewonnenen Erfahrungen bestätigen die Behauptungen des Verfertigers, dass die Milch haltbarer bleibt, was besonders zur Sommerszeit nicht zu unterschätzen ist, und dass die Kuhmilch leichter verdaulich wird. Dass der Graupenschleimzusatz noch vortheilhaftere Ernährungsresultate ergiebt, als der einfache Wasserzusatz, scheint mir aus folgenden 2 Beobachtnngsreihen hervorzugehen, in welchen ich sowohl Wasser- als Shleimzusatz verwendete. Ich vergleiche die gewonnenen Gewichtszahlen auch hier, wie früher, mit den von Quetelet angegebenen, auf die Woche berechneten Durchschnitts-Zahlen des Körpergewichts des männlichen oder weiblichen Kindes, bemerke aber ausdrücklich, dass ich stets Nacktgewichte abnahm, während Quetelet eine leichte Kleidung mitgewogen hat.

Ein anderer Umstand, der noch vorausgeschickt zu werden verdient, ist der, dass der Kürze halber von den Quetelet'schen Zahlen der Monatsdurchschnitt berechnet wurde, worauf ich letztern in 4 Theile theilte. Dadurch erhielt ich 48 Wochentheile anstatt 52, muss also im Laufe eines Jahres

viermal die gewonnene Gewichtszahl mit derselben Quetelet'schen Durchschnittszahl vergleichen, eine Repartition, die ich nach dem Geburtstage des betreffenden Kindes vorgenommen habe.

1. Fall.

Alma Clara W. in Coburg, geboren am 8. Decbr. 1880, wurde fünf Wochen lang gestillt, nachher mit Gerstenschleim und Kuhmilch, dann mit Hafermehl und Kuhmilch, seit den letzten 3 Wochen mit Ziegenmilch und Hafermehl (zu gleichen Theilen) ernährt. Das Mädchen war bisher gesund, aber sehr anämisch. Stuhlgänge bisher zweimal täglich, hellgelb, dickbreiig oder fest, nicht vollständig verdaute Milchreste enthaltend.

Der Vater des Kindes ist 38, die Mutter 37 Jahre alt; ersterer ist gesund, letztere hat bereits öfters Rippenfellentzündungen durchgemacht, ist zwar jetzt gesund, hat aber in der linken Lungenspitze eine alte Bronchiectasie. Das betreffende Kind ist das 8. dieser Eltern (ausserdem hat die Mutter zwei Aborte durchgemacht). (Siehe Tabelle auf S. 68.)

Es nahm also das mit einem Mindergewichte von 1955 Grm. in die Beobachtung eintretende Mädchen während der Beobachtungszeit um 2422 Grm. zu, was mit dem von Quetelet geforderten Quantum (2423) genau übereinstimmt. Dieses Resultat ist wohl nur Folge der durch das Milchsalz erzielten, verbesserten Ernährung; denn wir haben das Kind unter den denkbar schlechtesten Bedingungen, deren Aenderung nur zum Theil in unserer Hand lag, beobachtet. Das Kind machte in der Beobachtungszeit eine suppurative Mastitis, einen Bronchialcatarrh, die erfolgreiche Impfung, einen 4tägigen Durchfall und zwei Zahndurchbruchsperioden durch. Abgesehen von den 4 Tagen, in denen aus unbekannten Gründen ein Darmcatarrh sich eingestellt hatte, waren die Stuhlgänge des Kindes ausgezeichnet, weit besser verdaute Massen enthaltend, als früher, und nie fest. Mit dem Auslassen des Milchsalzes wurde binnen 3 Wochen eine Gewichtszunahme erzielt, welche der der letzten einen Woche der Milchsalzdiät gleich war. Obwohl hier auch andere Verhältnisse walten können, so verdient doch auch hier dieser Umstand erwähnt zu werden.

2. Fall.

Adolph G. in Coburg, geboren den 30. Mai 1881, wurde bis zum 9. Tage gestillt, erhielt von da ab Zwiebacksbrei (!), sowie Milch und Wasser zu gleichen Theilen, seit 8 Tagen reine Milch (!).

Die Stuhlgänge waren bis vor 2 Tagen angeblich normal, seitdem durchfällig, grün, gehackt (dyspeptisch).

Vater 34, Mutter 29 Jahr, beide gesund. Das betreffende Kind ist das dritte dieser Eltern. (Siehe Tabelle auf S. 69.)

(Fortsetzung s. auf S. 70)

1. Fall. Datum	Absolutes Nacktgewicht	Absolute Zunahme	Alter Monat	Alter Woche	Durchschnittsgewicht nach Quetelet	Differenz	Bemerkungen
19. April . .	3998	—	4	2	5953	— 1955	
4. Mai . . .	(4300)	(+ 302)	5	—	6235	(— 1935)	Erhält seit dem 19. April zu $^1/_4$ Liter Hafermehlabkochung $^3/_4$ Liter Ziegenmilch und 1 Portion Milchsalz. Stuhlgang besser, 3 × täglich, dunkelgelb. Wegen schlechter Witterung zu Hause von den Eltern gewogen.
11. Mai . . .	4400	+ 100	5	1	6364	— 1964	Mastitis sinistra suppurans. Incision.
18. Mai . . .	4370	— 30	5	2	6492	— 2122	Ernährung im Gleichen. Mastitis geheilt.
1. Juni . . .	4370	—	5	3	6621	— 2251	Desgl. In Folge von Bronchitis viel Husten.
8. Juni . . .	4550	+ 180	6	—	6750	— 2200	Desgl. Husten geringer.
15. Juni . . .	4620	+ 70	6	1	6866	— 2246	Desgl. War gesund.
22. Juni . . .	4593	— 27	6	2	6983	— 2390	Desgl. desgl. Ursache der Abnahme unbekannt.
29. Juni . . .	4480	— 113	6	3	7099	— 2619	Dgl. Etwas unruhig. Entschieden unzureichende Ernährung.
6. Juli . . .	4850	+ 370	7	—	7215	— 2365	Erhielt seit 8 Tg. $^1/_4$ Liter Graupenschleim zu 1 Lt. Ziegenmilch und 1 Portion Milchsalz. Stuhlgänge sehr schön.
13. Juli . . .	5020	+ 170	7	1	7319	— 2299	Desgl.
20. Juli . . .	5020	—	7	2	7422	— 2402	Desgl. Gestern erbrochen (grosse Hitze). Heute geimpft.
27. Juli . . .	5050	+ 30	7	3	7526	— 2476	Desgl. Impfung wirksam (normaler Verlauf).
3. August .	5020	— 30	8	—	7630	— 2610	Desgl. Der 1. untere Schneidezahn ist durchgebrochen.
10. August .	5270	+ 250	8	—	7630	— 2360	Desgl.
17. August .	5480	+ 210	8	1	7721	— 2241	Desgl. Der 2. untere Schneidezahn ist durchgebrochen.
24. August .	5480	—	8	2	7813	— 2333	Desgl. Hat seit 4 Tagen leichten Durchfall.
31. August .	5570	+ 90	8	3	7904	— 2334	Hat 8 Tage lang wegen des Durchfalls leider kein Milchsalz erhalten. Durchfall geheilt.
7. Septmbr.	5620	+ 50	9	—	7995	— 2375	Ernährung im Gleichen, aber anstatt Ziegenmilch Kuhmilch. War gesund.
14. Septmbr.	5920	+ 300	9	1	8074	— 2154	Erhält ausser obiger Nahrung Beikost (Zwieback in Milch etc.).
21. Septmbr.	5920	—	9	2	8152	— 2232	Desgl. Der 1. obere Schneidezahn tritt durch.
28. Septmbr.	6170	+ 250	9	3	8231	— 2161	Desgl. Der 2. obere Schneidezahn ist heute durchgetreten.
19. October .	6420	+ 250	10	1	8376	— 1956	Erhielt seit 22 Tagen kein Milchsalz mehr, da die Beobachtung wegen zu hohen Alters des Kindes und wegen Beikostfütterung nicht mehr rein war.

2. Fall. Datum	Absolutes Nacktgewicht	Absolute Zunahme	Alter Monat	Alter Woche	Durchschnittsgewicht nach Quetelet	Differenz	Bemerkungen
21. Juli . . .	3870	—	1	3	4630	— 760	
28. Juli . . .	3970	+ 100	2	—	4840	— 870	Erhielt seit 8 Tagen zu 250 Grm. Wasser 1 Milchsalzpulver (12 Grm.) und dazu 125 Grm. Kuhmilch. Es erfolgen grüne Entleerungen, abwechselnd mit gelben; 4 Dejectionen pro die.
3. August .	3940	— 30	2	1	5010	— 1070	Erhielt seit 8 Tagen 1/4 Liter Wasser mit 1 Milchsalzpulver und 1/4 Liter Kuhmilch. Gelbe Stuhlentleerungen. Ziemlich starker Meteorismus.
10. August .	3870	— 70	2	1	5010	— 1140	Dünner grünlicher Stuhlgang. Erbrechen. Deshalb anstatt des Wassers Graupenschleim.
17. August .	4050	+ 180	2	2	5180	— 1130	Desgl. Stuhlgang gut.
24. August .	4110	+ 60	2	3	5350	— 1240	Desgl. Stuhlgang normal.
31. August .	4200	+ 90	3	—	5520	— 1320	Erhält seit 8 Tagen zu 1/4 Liter Graupenschleim und 1 Portion Milchsalz 1/2 Liter Kuhmilch.
7. Septmbr.	4420	+ 220	3	1	5682	— 1262	Desgl. Stuhlgang normal.
14. Septmbr.	4650	+ 230	3	2	5845	— 1195	Desgl. Desgl.
21. Septmbr.	4820	+ 170	3	3	6007	— 1187	Desgl. Desgl.
28. Septmbr.	5100	+ 280	4	—	6170	— 1070	Erhält seit 8 Tagen täglich 1 Opel'schen Zwieback. Stuhlgang normal.
5. October .	5200	+ 100	4	1	6316	— 1116	Erhält seit 8 Tagen 1/4 Liter Graupenschleim (mit einer Milchsalzportion) und 3/4 Liter Kuhmilch. Stuhlgang gut.
19. October .	5570	+ 370	4	3	6609	— 1039	Erhielt seit 14, resp. 34 Tagen kein Milchsalz mehr, weil die Mutter, mit dem bisherigen Erfolge zufrieden, nicht mehr zu den wöchentlichen Wägungen kommen wollte.
8. Novbr. .	5950	+ 380	5	1	6889	— 939	

Wir haben das Kind dieser zweiten Beobachtungsreihe während einer durch fehlerhafte Milchernährung (in der 7. Woche reine, unverdünnte Kuhmilch!) erzeugten Dyspepsie zur Beobachtung erhalten und waren überzeugt, durch Regelung der Milchnahrung resp. Verdünnung der Kuhmilch und Zusatz von Milchsalz die Dyspepsie heilen zu können. Unsere Erwartung bestätigte sich binnen 8 Tagen vollständig, obwohl die relativen Gewichtsverhältnisse noch längere Zeit hindurch, als die absoluten, ungenügend waren. Das Kind, welches in der Beobachtungszeit um 2080 Grm. zunahm, hätte um 2259 Grm. zunehmen sollen (nach Quetelet), blieb also im absoluten Gewichte um 179, im relativen aber, da es bereits mit einem Minusgewichte von 760 Grm. zur Beobachtung kam, um 939 Grm. hinter dem Durchschnitt zurück. In Bezug auf die Verdauung ist aber darauf aufmerksam zu machen, dass von der 3. Woche der Beobachtung ab die Dyspepsie geheilt erschien, was sich sowohl in der Beschaffenheit der Dejectionen, als in der Körpergewichtszunahme documentirte. Einen unverkennbaren Vortheil gewährte gerade in diesem Falle der das Milchsalz lösende Graupenschleimzusatz zu der Kuhmilch.

Ich behalte mir vor, in passenden Fällen Paulcke's Milchsalz weiter zu prüfen und werde mich auch bemühen, über die von Paulcke angegebenen bedeutend schwächeren Milchverdünnungen Erfahrungen zu sammeln, um dadurch zu prüfen, ob das Milchsalz im Stande ist, eine concentrirte Milchdiät für den jungen Säugling zu gestatten, ohne Dyspepsie zu erzeugen.

Nach diesen und zahlreichen anderen Beobachtungen, in denen das Körpergewicht nicht mit der Wage constatirt werden konnte, gestatten mir den Schluss, dass Paulcke's Milchsalz für die künstliche Ernährung von Säuglingen mit guter, mit Gerstenschleim verdünnter Kuhmilch während der ersten 3 Lebensmonate — zur Sommerszeit auch noch in späterer zur Zeit — von entschiedener Bedeutung ist und allgemeine Anwendung verdient.

Coburg, Ende November 1881.

VII.

Ueber Conchinin und Hydrochinon.

Von

A. Steffen.

(Hierzu eine Curventafel.)

Nachdem man die grossen Gefahren hoher Körpertemperaturen erkannt hat, ist man bestrebt gewesen, Mittel aufzufinden, welche im Stande sein sollen, die Temperatur ohne Nachtheil für die spätere Gesundheit und ohne Gefährdung des Lebens herabzusetzen, um damit den Ablauf der fieberhaften Krankheit leichter und gefahrloser zu gestalten. Ich will hier nicht längst bekannte und besprochene Mittel wie das kalte Wasser, Veratrin, Chinin, salicylsaures Natron in den Kreis der Besprechung ziehen, sondern die Erfahrungen mittheilen, welche mit zwei neueren Mitteln, dem Conchinin und Hydrochinon in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital gemacht worden sind.

I. Conchinin.

Das Conchinin ist ein China-Alkaloid, über dessen chemische Zusammensetzung und Eigenschaften näheres in dem Aufsatz von Freudenberger „Ueber das Conchinin und seine therapeutische Verwendung“ in dem Deutschen Archiv für klin. Medicin B. XXVI p. 577 nachgesehen werden kann. Man hat bisher das schwefelsaure Conchinin in Anwendung gezogen. Dasselbe besteht aus weislichen, leicht verwitternden Krystallen, schmeckt bitter, nimmt durch Zusatz von Liq. ferri sesquichlor. eine orange Farbe an und zeigt nach Zusatz von Acid. nitric. einen bläulichen Schein am oberen Rande der Flüssigkeit. Das Mittel ist von verschiedenen in einzelnen Fällen, in methodischer Weise aber hauptsächlich in der Klinik von v. Ziemssen in München und zwar bereits seit dem Jahre 1875 angewendet, die dort gesammelten Erfahrungen sind von Freudenberger zusammengestellt worden. Das Conchinin wurde

theils flüssig, theils in Pulverform gereicht und höchstens bis zu 3 Gr. pro dosi geschritten. Die mittlere Gabe betrug 2 Gr. und wurde in der Regel Abends mit einhalbstündiger Pause in zwei Hälften gegeben. Die meisten Fälle betrafen Erwachsene, doch kamen auch Kranke bis herab zu 13 Jahren in Behandlung.

Die Wirkung des Conchinin charakterisirte sich hauptsächlich durch eine ausgiebige Herabsetzung der Temperatur. Durchschnittlich betrug diese mindestens 2°. Sie erfolgte nicht plötzlich, sondern allmählich und hielt verschieden lange, zuweilen bis über den nächsten Tag an. Wurde das Mittel Abends gereicht, so ging die Temperatur schneller herab, als wenn es am Morgen gegeben wurde. Bei Typhus, Pneumonie, Erysipelas, Intermittens wurden ausreichende Erfolge erzielt.

Freudenberger führt als Nebenwirkung zunächst das ziemlich häufig auftretende Erbrechen an, welches aber gewöhnlich nicht gleich nach dem Einnehmen, sondern erst später erfolgt. Noch häufiger tritt Stuhlvermehrung ein, welche mit Natr. salicyl. erfolgreich bekämpft wird. Häufig beobachtet man Ohrensausen, seltener Schwerhörigkeit, und nur ausnahmsweise Kopfweh, Schwindel, Delirien. Schliesslich werden zwei Fälle besprochen, in denen nach der Verabreichung von Conchinin der exitus lethalis plötzlich eintrat. Beide betreffen Erwachsene, welche an Typhus erkrankt waren. Der Tod wird erklärt durch energische Reizung der Magennerven und secundäre Respirations- und Herzlähmung. Es wird hieraus gefolgert, dass das Mittel bei Herzschwäche und bei Reizzuständen im Gebiet des Vagus, namentlich im Magen, nicht gereicht werden dürfe.

Auf diese Erfahrungen hin kam das Conchinin im Jahre 1880 in dem unter meiner Leitung stehenden Spital zur Anwendung.

1. Der erste Fall betrifft eine Diaconisse, welche am 8. November an Typhus erkrankt war. Die Messung ergab am ersten Abend 40 T. 118 P. 30 R. Sie erhielt, da uns noch kein Conchinin zu Gebot stand, in den ersten vier Tagen Hydrochinon. Das Conchinin wurde, wie auch in den folgenden Fällen in Pulverform gegeben, zu 1 Grm. ein oder zwei Mal in vier und zwanzig Stunden nach Massgabe des Fiebers.

Die Wirkung war die, dass die Temperatur allmählich im Ablauf von mehreren Stunden um 1,2, zuweilen 2,5° herabgesetzt wurde. Im Beginn der Krankheit war der Erfolg geringer, mit dem weiteren Ablauf grösser. Gleichzeitig trat eine Abnahme der Pulsfrequenz ein, welche, sobald sie sich einmal der Norm genähert hatte oder unter dieselbe herabgegangen war, sich keiner beträchtlichen Zunahme mehr fähig zeigte, und namentlich nicht mehr im Verhältniss zur Steige-

rung der Temperatur stand. Es wurden z. B. bei einer Temperatur von 40 nur 82 Pulsschläge, bei 39,2 T. nur 76 Pulse beobachtet. Die tiefste Zahl der letzteren war 64, doch war dieselbe vielfachen Schwankungen unterworfen, welche in der Regel mit denen der Temperatur Hand in Hand gingen. Nur einmal, und zwar gleich bei der zweiten Gabe des Mittels trat Erbrechen auf, nicht unmittelbar nachher, sondern etwa eine Stunde später. Die Patientin war am zweiten December fieberfrei und erholte sich schnell. Sie hatte im Ganzen 31 Grm. Conchinin erhalten.

2. E. F. Knabe von $7^1/_2$ Jahren wurde am 13. November mit Typhus aufgenommen. Er erhielt Conchinin zu 0,5, täglich 1—2 Mal, an drei Tagen drei und an einem Tage vier Mal, im ganzen 12,0 Grm. Am Tage der Aufnahme war, weil das Conchinin mangelte, Natr. salicyl. und aus demselben Grunde am fünften Tage des Spitalaufenthaltes im Laufe des Vormittags Hydrochinon verabreicht worden. Einige Male trat $^1/_2$—1 Stunde nach der Einnahme des Conchinin Erbrechen auf. Ferner entwickelte sich in der Regel mit dem zunehmenden Sinken der Temperatur ein mehr oder minder ausgeprägter Collapsus, der sich durch Kühle und Blässe der Haut, Neigung zum Schweiss, kleinen leicht unterdrückbaren Puls charakterisirte.

Bei der Aufnahme das Sensorium benommen, Delirien. Zunge belegt, an der Spitze trocken, typhöse Stuhlgänge, Milzdämpfung vergrössert, Bronchialkatarrh.

Am 15. November. Sensorium nicht frei, beträchtliche Unruhe, welche durch Eisblase gemässigt wurde. Zunge trocken und roth, reichliche typhöse Durchfälle.

Am 17. November. Nach einer unruhigen Nacht das Sensorium frei, die Zunge feucht. Es wird ein blasses Exanthem in geringer Ausdehnung auf der vorderen Bauchwand nachgewiesen. Kein Stuhlgang.

Am 19. November. Seit gestern von Neuem Durchfälle. Sensorium frei. Bauch aufgetrieben. Ein mässiger Grad von Oedem des Gesichts und der Unterschenkel.

Am 20. November. Allgemeines Oedem, Transsudat im Abdomen Miliaria. Zunge etwas trocken, Durchfälle dauern fort. Keine Dilatatio cordis. Laues Bad und Aussetzen des Conchinin, von welchem bis dahin 9 Grm. gegeben worden waren.

Am 21. wurden 3000 Ccm. Urin unter beträchtlichem Nachlass der Transsudate entleert. Als am folgenden Tage nochmals 2500 Ccm. entleert waren, waren die Transsudate geschwunden.

Da die Temperatur am Abend des 21. wieder über 40 gestiegen war und am folgenden Nachmittag 39 überschritten hatte, wurde am 22. von Neuem Conchinin gereicht. Am Abend des 24. wurde zuerst wiederum ein schwacher Grad von Oedem des Gesichts und der Unterschenkel bemerkt. Am folgenden Tage steigerte sich dasselbe und zugleich liess sich eine mässige Menge von Transsudat im Abdomen nachweisen. Abgesehen von einer unregelmässigen und schwachen Action des Herzens liess sich nichts abnormes constatiren. Nachdem das Conchinin wieder ausgesetzt war, entleerte der Kranke am 27. 2700 Ccm. Urin, am 28. 2400 Ccm. und am 29. waren die gesammten Transsudate vollständig geschwunden. Seit dem 26. war normaler Stuhlgang aufgetreten. Am Abend des 28. und 29. war wegen Steigerung der Temperatur noch eine Gabe Conchinin, ohne weitere Nebenwirkungen zu veranlassen, gereicht worden. Vom 30. ab war der Kranke fieberfrei und begann sich allmählich zu erholen. Er wurde am 27. December gesund und gekräftigt entlassen.

In der nachstehenden Fiebertabelle bezeichnen die Kreuze am ersten Tage die Darreichung von Natr. salicyl., am fünften die von Hydrochinon. Die Sterne sind das Zeichen für die Gaben des Conchinin. (Siehe Tabelle auf S. 75.)

Das Conchinin bewirkte auch in diesem Fall eine prompte Herabsetzung der Temperatur. Diese geschah nicht plötzlich, im Gegentheil sah man nach Darreichung des Mittels die Temperatur hie und da noch etwas ansteigen oder auch auf ihrer Höhe stehen bleiben. Dann trat der Abfall allmählich ein und liess sich von Stunde zu Stunde nachweisen. Ihren tiefsten Stand erreichte die Temperatur in der Regel in 3—4, seltner in 5 oder 6 Stunden. Zuweilen verharrte sie einige Stunden auf dieser Stufe, meistens begann sie aber bald wieder zu steigen. Dies Ansteigen geschah ebenfalls allmählich, doch in etwas schnellerem Schritt als das Sinken, so dass die nächste Höhe in 2, 3—5 Stunden erreicht wurde. Indess kam es auch vor, dass sich das Ansteigen über eine Zeit von 7, 10—16 Stunden ausdehnte. Das Sinken der Temperatur betrug durchschnittlich 1, 1,5 bis 2°, einmal 3,2°.

Die Respiration wurde nicht wesentlich vom Conchinin beeinflusst, doch pflegte mit dem Sinken der Temperatur auch die Zahl der Athemzüge um ein mässiges verringert zu werden. Es kamen indess in dieser Beziehung vielfache Schwankungen vor.

Regelmässig folgte einer Gabe des Medicaments eine Herabsetzung der Pulsfrequenz, welche gewöhnlich gleichen Schritt mit dem Sinken der Temperatur hielt. Sobald die Pulsfrequenz aber einige Male gehörig herabgesetzt war, so erreichte sie mit dem Wiederansteigen der Temperatur nie mehr die entsprechende Höhe, sodass z. B. neben Temperaturen von 39,2—40,2 nur 88 Pulse gezählt wurden. In der ersten Zeit nach dem Schwinden des Fiebers wurden beträchtliche Schwankungen in der Pulsfrequenz beobachtet, Vormittags zwischen 56 und 92, Nachmittags zwischen 60 und 88.

Was die Nebenwirkungen des Conchinin betrifft, so trat einige Male Erbrechen ein, nicht unmittelbar nach der Gabe, sondern $\frac{1}{2}$—1 Stunde später. Der dabei auftretende Collapsus war nur mässig. Die Zahl und Menge der Durchfälle schien von dem Mittel nicht beeinflusst zu werden.

Ein Vorgang, welcher bisher als Wirkung des Conchinin nicht beobachtet worden zu sein scheint, ist das acute Auftreten von Transsudaten, welche zunächst nur das Gesicht und die Unterschenkel betrafen, sich dann aber in vier und zwanzig Stunden über die ganze Körperoberfläche verbreiteten. Zugleich wurde ein mässiger Grad von Ascites nachgewiesen. Nach dem Aussetzen des Mittels entwickelte sich eine sehr

Stunden.		Vormittag. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Nachmittag. 1	3	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Am 13./11.	P.																136			126			98		
	T.																†39,7			†40,7			38,3		
	R.																24			24			28		
Am 14./11.	P.							120			112				116	108	112	96	96	92	96	92	88	98	118
	T.							37,8			38,6				*39,2	38,5	38,3	38,2	37,9	37,6	37,6	37,8	38,6	*39,3	39,4
	R.							28			30				36	28	28	28	28	28	24	20	24	30	28
Am 15./11.	P.	104	92	90	84	90	98	94	100	100	96	88	88	88		114	96	94	92	92	84	80	80	90	98
	T.	38,4	38	37,6	37,4	37,7	38,2	39,1	39,7	*39,4	38,8	38,4	38,2	38,2		39,2	*39,6	39,4	39,1	38,7	38,4	37,7	38,5	*39,4	39,7
	R.	22	24	24	20	20	20	24	24	28	24	24	24	20		20	28	20	24	24	24	24	20	24	20
Am 16./11.	P.	100	92	84	78	82	94	96	94	96	88	84	88	88	104	92	100	100	104	96	100	94	86	86	80
	T.	39,4	38,9	38,2	37,8	37,9	38,5	*39,2	39,2	39,2	38,7	38,2	38,5	39,2	39,7	39,5	*39,7	40,2	40,3	*40,1	38,9	39,3	38,8	38,6	38,6
	R.	22	22	20	22	16	24	20	18	24	24	24	22	24	30	24	24	28	28	24	20	24	20	22	24
Am 17./11.	P.	82	88	94	86	80	80	84	92	92	80	80	100	100	100	92	100	106	102	104	100	96	92	100	96
	T.	38,9	*39,4	39,4	38,9	38,6	38,8	†39,2	38,9	38	37,8	38,1	†39,6	39,8	39,6	†39,8	39,9	39,5	*40,1	40,5	40,2	39,7	39,7	*40,1	40,2
	R.	24	22	22	22	20	24	24	24	22	20	26	26	26	22	22	24	24	28	24	30	24	26	22	20
Am 18./11.	P.	88	82	86	94	90	86	84	80	84	88	84	88	88	88	88	88	92	92	76		80	84	90	86
	T.	39,2	38,5	38,8	39,4	*39,4	39	39	38,2	38,8	*39,3	39,1	38,8	38,7	38,6	38,6	39	*39,3	39,2	38,2		37,4	38,2	38,5	38,4
	R.	22	20	22	22	24	22	20	22	24	28	22	24	28	28	24	20	22	24	24		20	22	18	20
Am 19./11.	P.	88	86	84	84	82	80	80	78	80	84	84	92	92		96	88	92	80	76	76	74	76	82	86
	T.	38,5	38,7	38,9	38,4	38,6	38,5	38,2	38,2	38,5	38,5	38,5	38,9	*39,2		40	*40	39,4	38,2	37,8	37,5	37,2	37,2	38	38,5
	R.	18	18	20	22	20	26	20	20	18	20	20	28	28		24	20	20	20	24	24	20	20	20	20
Am 20./11.	P.	96	100	90	88	92	90	86	80	88	104	92	80	88		76			100			90			96
	T.	38,6	39,1	38,8	39	*39,6	39,6	38,8	38,6	*39,2	39,8	39,3	38,2	38,3		38			38,5			39			39,6
	R.	24	32	24	22	24	24	20	22	28	22	20	20	32		24			22			22			24

Stunden	Vormittag. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Nachmittag. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Am 21./11. P.		76			80			76			88			96			90			100				
T.		38,4			38,6			38,6			39,6			40,3			40,4			40				
R.		24			26			22			22			24			26			28				
Am 22./11. P.						76			88			76			88		88		88			80		
T.						38,3			38,6			39,1			*39,3		39,4		39,6			39,2		
R.						20			28			22			20		24		28			28		
Am 23./11. P.						88		72		76		88		80			76		88		84			
T.						38,7		38,5		38,5		*39,3		39,2			38,8		*39,3		38,9			
R.						22		20		28		24		22			20		28		20			
Am 24./11. P.					72		80		76		80		88		76			88			84			
T.					37,6		37,8		38,5		38,2		39		38,8			*39,1			39			
R.					20		20		20		20		22		24			22			18			
Am 25./11. P.					62		88		76		72			80		76				88		80		
T.					38,2		38,4		38,3		38			38,4		38,2				*40,2		38,3		
R.					24		20		24		18			20		24				20		20		
Am 26./11. P.					60			60			68		94						88					
T.					37,8			37,3			38		39,4						39,6					
R.					28			18			18		26						20					
Am 27./11. P.							68					100							88					
T.							37,6					40,2							39					
R.							24					20							24					

	Vormittag.												Nachmittag.											
Stunden	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Am 28./11. P.							68					76							88			76		
T.							37,8					38,2							*39,6			38,5		
R.							20					20							16			22		
Am 29./11. P.							60					88							88			80		
T.							36,4					38,2							39,7			37,8		
R.							16					20							24			20		
Am 30./11. P.							56					80							84					
T.							36,7					37,8							38,9					
R.							20					20							20					
Am 1./12. P.							60					76							68					
T.							36,6					37,1							38,5					
R.							20					20							20					
Am 2./12. P.							72					80							60					
T.							36,8					37,1							37,4					
R.							20					20							20					
Am 3./12. P.							68												76					
T.							36,6												38,5					
R.							16												24					
Am 4./12. P.							92												76					
T.							37,2												38,2					
R.							16												20					
Am 5./12. P.							60												60					
T.							37,2												37					
R.							20												20					

beträchtliche Diurese, in Folge deren im Ablauf von zwei Tagen die gesammten Transsudate geschwunden waren. Nachdem nochmals einige Gaben Conchinin gereicht worden waren, wiederholte sich genau derselbe Vorgang. Es kann hiernach kein Zweifel darüber statthaben, dass das Auftreten der Traussudate die Folge der Darreichung des Conchinin gewesen sei, einmal weil dieselben mit Schnelligkeit in Folge der gesteigerten Diurese schwanden, sobald das Mittel sistirt wurde, sodann weil sich kein anderer Grund für das Zustandekommen der Transsudate auffinden liess. Eine Dilatatio cordis war bei dem Auftreten derselben nicht vorhanden, dagegen war die Herzaction geschwächt und unregelmässig, der Puls schwach und leicht unterdrückbar. Etwa 12 Stunden, nachdem die letzte Gabe des Conchinin gereicht war, hatte das Herz seine normale Kraft wieder erlangt, mit der Herstellung des normalen Blutdruckes wurde eine beträchtliche Diurese bewirkt und damit die Transsudate in beiden Malen in acht und vierzig Stunden beseitigt. Das erste Mal entstanden die Transsudate, nachdem im Ganzen 9 Grm. Conchinin gegeben worden waren. Der Vorgang wiederholte sich nach der Darreichung von nur 2,5 Grm. dieses Mittels, ein Beweis, wie die Empfänglichkeit des Herzens für die Einwirkung des Conchinin gesteigert war. Jedenfalls ist aus dieser Beobachtung die Lehre zu ziehen, dass Conchinin bei Herzschwäche, gleichviel aus welchem Grunde dieselbe entstanden sein mag, nicht gereicht werden darf.

3. A. N., Mädchen von 8½ Jahren, am 9. November 1880 mit Scarlatina und Diphtheritis der Tonsillen und des Velum pendulum aufgenommen. Tiefrothes Exanthem, namentlich am Rumpf stark entwickelt. Lebhaftes Fieber, keine Albuminurie. Es wurde am Abend in einer Pause von zwei Stunden je ein halbes Gramm Conchinin gereicht, ohne dass eine wesentliche Aufnahme des Fiebers gefolgt wäre. Der Nachlass betrug nur 1°. Jedesmal trat einige Zeit nach dem Darreichen des Medicaments lebhaftes und wiederholtes Erbrechen auf.

Am folgenden Tage war bei hoher Pulsfrequenz das Fieber geringer. Die Nacht war ziemlich gut gewesen, das Sensorium dauernd frei, das Exanthem stark entwickelt. Am Morgen 8 Uhr war eine Gabe Conchinin gereicht worden und hatte einen kurz vorübergehenden Temperaturabfall von 0,8 erzielt, während die Pulsfrequenz dauernd auf gleicher Höhe: 132—136 verharrt hatte. Um 11½ Uhr setzte sich die Kranke auf meine Aufforderung selbstständig im Bett aufrecht, um sich den Hals untersuchen zu lassen, in welchem der diphtheritische Process keine wahrnehmbaren Veränderungen eingegangen war. Da die Temperatur wieder auf 39,6, die Pulsfrequenz auf 138 gestiegen waren, wurde nochmals Conchinin gegeben. Eine Stunde später war eben T. 38,8, P. 136, R. 34 notirt worden, als Erbrechen mit mässigem Collapus auftrat. Plötzlich gesellten sich allgemeine Convulsionen hinzu, während welcher das Exanthem eine tief livide Färbung annahm. Wenige Minuten nachher erfolgte der Exitus lethalis.

Die postmortale Temperaturmessung ergab:

15 Minuten nach dem Tode 39,4

nach 30 Minuten 39,3
„ 45 „ 39,2
„ 1 Stunde 39.

Leider ist die Section nicht gemacht worden.

4. M. D., Mädchen von 4 Jahren, wurde am 27. November 1880 mit Scarlatina und Diphtheritis aufgenommen. Das Exanthem war stark entwickelt, der diphtheritische Process über beide Tonsillen ausgedehnt. Das Sensorium dauernd frei, keine Albuminurie. Es wurde Natr. salicyl. zu 1 Grm. und Inhalationen von Solut. Kal. chloric. angewandt. Das erstere wurde bis zum Vormittag des 3. December gegeben und damit eine jedesmalige Herabsetzung der Temperatur von 0,4—1,8 erzielt. Die Pulsfrequenz erhielt sich dauernd hoch: 130—150, und wurde nur zwei Mal vorübergehend auf 120 und 126 gedrückt.

Am 3. December Abends wurde begonnen, Conchin. sulphur zu 0,5 zu geben, täglich ein oder zwei Mal je nach der Höhe des Fiebers. Der Urin war frei von Albumen.

Am 9. December wurde diffuse Bronchitis namentlich hinten, in beiden Lungen constatirt. Am 10. klingende Rasselgeräusche. Der diphtheritische Process und die secundäre nicht unbeträchtliche Schwellung der seitlichen Halsdrüsen war rückgängig geworden. Sensorium frei, viel Stöhnen und Wehklagen. Mässiger Grad von Albuminurie, relativ normaler Stuhlgang. Am 12. December ein mässiger Grad von Oedem über den ganzen Körper verbreitet und ein deutlich nachweisbares Transsudat im Abdomen.

Nach der Darreichung des Conchinin war kein Erbrechen, sondern nur Uebelkeit erfolgt. Durchschnittlich erreichte die Temperatur ihren tiefsten Stand in 4—6 Stunden, seltener in 7, 8 oder 9. Das Wiederansteigen bis zur nächsten Fieberhöhe erforderte in der Regel längere Zeit. Entweder ging demselben ein Zeitraum von einer oder mehreren Stunden vorauf, während dessen die Temperatur auf niederer Stufe verharrte, oder es schloss sich dasselbe unmittelbar an, sobald die niedrigste Stufe erreicht war. Die Dauer des Wiederansteigens betrug im Minimum zwei bis drei Stunden, im Durchschnitt sieben bis zehn, einige Male vierzehn.

Am 13. Vormittags 11 Uhr, als die Messung 160 P. 39,6 T. 42 R. ergab, wurde wiederum Conchinin 0,5 gegeben und, als nach zwei Stunden die Temperatur noch bis auf 39,9 angestiegen war, dieselbe Gabe wiederholt. Es zeigte sich nach der zweiten Dosis etwas Uebelkeit und eine Stunde nach der Darreichung (1 Uhr) ergab die Messung 148 P. 39,6 T. Plötzlich trat Erbrechen auf, gleichzeitig erschienen allgemeine Convulsionen und der Tod erfolgte um 1½ Uhr.

Die postmortale Messung ergab:

30 Minuten nach dem Tode 38,7
45 „ „ „ „ 38,6
1 Stunde „ „ „ 37,4.

Section am 15. December Mittags 12 Uhr.

Auf dem Rücken ausgedehnte Todtenflecken. Mässig entwickelter Panniculus adiposus.

Kopfhöhle: Dura mater dem Schädeldach ziemlich adhärent und unter dem linken os parientale in einer Ausdehnung von zwei Centim. mit der verdickten Pia fest verlöthet. Die Pia blutreich, ihre Maschen, namentlich in den Sulci, mit trübem sulzigem Exsudat erfüllt. Die Pia verdickt und getrübt, ihre Blätter in den fossae Sylvii fest verlöthet. An der inneren Kante der Grosshirnhemisphären reichliche Entwicklung von Pachion. Granulationen. Die Gyri abgeflacht, die Hirnrinde anämisch. Consistenz der Hirnmasse etwas derb. In den Ventrikeln, namentlich in den Vorderhörnern eine mässige Menge von Transsudat.

Brusthöhle: In beiden Pleurasäcken eine geringe Menge von Transsudat.

Rechte Lunge: Der obere Lappen mit der Pleura costalis, welche über der Excavation verdickt und geröthet ist, fest verlöthet. In der Spitze dieses Lappens eine mit Eiter gefüllte und mit einem Bronchialast com-

municirende Höhle, welche von indurirtem Gewebe im Durchmesser von 1—1½ Centim. umgeben ist. Das indurirte Gewebe blass, grauröthlich, derb. Im mittleren und unteren Lappen in den peripheren Partieen vereinzelte tuberculöse Conglomerate.

Linke Lunge: Diffuser Bronchialcatarrh.

An den Tracheal- und Bronchial-Drüsen nichts abnormes. Im Pericardium eine beträchtliche Menge serösen Transsudates. Die Musculatur des Herzens gelbröthlich, diffuse Verfettung.

Bauchhöhle: Unbedeutendes Transsudat im Bauchfellsack. Im Magen, den Gedärmen, der Leber nichts abnormes. Mässige Stauung in der Milz. Beide Nieren beträchtlich vergrössert. Kapsel leicht abziehbar. Auf den Durchschnitten tiefrothe Färbung, acute hochgradige Nephritis, Corticalis nicht verbreitert. An den Mesenterial- und Retroperitoneal-Drüsen nichts abnormes.

Diese beiden Fälle bieten viel Aehnliches. In beiden tritt uns ein lebhafter Ausbruch von Scarlatina mit Diphtheritis der Tonsillen entgegen, hohe Temperaturen, beträchtlich gesteigerte Pulsfrequenz. In beiden erfolgt eine Stunde nach der letzten Gabe Conchinin Erbrechen ohne auffälligen Collapsus, unmittelbar darauf treten allgemeine Convulsionen auf und wenige Minuten später erfolgt der Exitus.

Der erstere lief 26 Stunden nach der Aufnahme tödtlich ab. Es waren am Nachmittag des ersten Tages zwei Gaben von 0,5 gereicht worden, und ebensoviel am folgenden Vormittag. Die Temperatur wurde um 0,7—0,8° herabgesetzt, die Frequenz des Pulses wurde so gut wie garnicht beeinflusst. Da das Conchinin überhaupt so geringe Wirkung entfaltet hatte, so wird man schwerlich die terminalen Convulsionen als Nebenwirkung ansehen können, um so weniger, weil es nicht zu den Seltenheiten gehört, dass solche, mit hohem Fieber verlaufende Scharlachfälle unter Delirien und Convulsionen einen schnellen lethalen Verlauf nehmen.

In dem zweiten Fall erfolgte der Tod am 17. Tage des Spitalaufenthalts. Es waren im Ganzen 9,5 Grm. Conchinin in Dosen von 0,5 meistens ein, seltener zwei Male, wie namentlich am Todestage gereicht worden. Auch hier war die antipyretische Wirkung des Mittels keine bedeutende. Die Temperatur, welche selten 40° erreichte, sondern sich meist zwischen 40 und 39 hielt, sank nach Darreichung des Mittels in der Regel um 1°, seltener um 1,5—1,8 und nur zwei Mal um 2°. Die Pulsfrequenz war während des ganzen Krankheitsverlaufs auf beträchtlicher Höhe: 150—170, wurde durch das Medicament regelmässig in ergiebiger Weise (um 20—30, einmal um 44 Schläge) herabgedrückt, stieg aber gewöhnlich schneller wieder an als die Temperatur.

Fasst man die Complicationen dieses Falls: Entzündung der Pia, Bronchitis und Peribronchitis, Verfettung der Herzmusculatur, acute hochgradige Entzündung beider Nieren, verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe, im Pericardium,

den Pleurasäcken, im Peritoneum in das Auge, so wird man sich nicht wundern, dass der Krankheitsverlauf hier durch einen Anfall von Convulsionen seinen Schluss gefunden hat. Man hat mindestens keinen Grund, diese letzteren als eine Nebenwirkung des Conchinin anzusehen, zumal das Kind dies Mittel bereits eine Reihe von Tagen hindurch ohne jegliche nachtheilige Folgen genommen hatte, sondern es liegt näher, dieselben als auf urämischer Grundlage entstanden anzusehen. Ob in beiden Fällen der Act des Erbrechens das Auftreten von Convulsionen begünstigt hat, lässt sich nicht bestimmen, fällt aber gegenüber den viel gewichtigeren Processen, welche diese Anfälle zu Wege brachten, nicht in Betracht. Schliesslich will ich noch darauf hinweisen, dass in den beiden Fällen, in welchen Freudenberger nach Behandlung mit Conchinin plötzlichen Tod hat eintreten sehen, diesem keinerlei Krampferscheinungen, sondern nur plötzlicher Verfall der Kräfte bei klarem Bewusstsein voraufgegangen war.

5. W. Z., ein Knabe von 8 Jahren, wurde am 8. December 1880 mit Scarlatina und Diphtheritis der Tonsillen aufgenommen. Es wurde Conchinin zu 0,5 ein oder zwei Male im Tage, im Ganzen 4,5 Grm. gegeben. Der tiefste Stand der Temperatur wurde durchschnittlich vier bis sieben Stunden, nachdem das Mittel gegeben worden war, erreicht. Die Temperatur wurde in der Regel um 0,4—0,9, zwei Male um 1,0 herabgesetzt, eine immerhin recht mässige Wirkung. Das Wiederansteigen bis zur nächsten Fieberhöhe dauerte 1,3—7 Stunden, einmal 12 und einmal 14 Stunden. Der Puls wurde durchschnittlich mit dem Sinken der Temperatur ergiebig (um 20—52 Schläge) herabgesetzt, um bald wieder zu steigen. Auffällige Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Am Abend des fünften Tages des Spitalaufenthaltes war das Fieber dauernd geschwunden. Der Knabe wurde am 22. Januar 1881 vollkommen gesund entlassen.

6. Ein Knabe von 10 Jahren, O. M., wurde am 3. Januar 1881 mit crouposer Pneumonie L. H. U. aufgenommen. Am folgenden Tage lässt sich deutlich Hepatisation nachweisen. Am 5. Januar beginnt die Lösung, am 7. tritt von Neuem Infiltration derselben Partien ein und am 9. lässt sich der Beginn einer nochmaligen Lösung constatiren. Am 14. lässt sich über dem verdichtet gewesenen Lungenlappen Reibegeräusch nachweisen. Am 29. Januar recidivirt die Pleuropneumonie an denselben Stellen, wird allmählich rückgängig, und am 5. März wird der Kranke vollkommen gesund entlassen.

Im Ganzen wurden 5,5 Grm. Conchinin zu 0,5 pro dosi verbraucht. Die Temperatur sank gewöhnlich in 4—6—10 Stunden um 1, 1,5—1,7, seltener um 0,5—0,9°, um nach Ablauf von einigen, einige Male erst nach 14—20, Stunden die frühere Fieberhöhe wieder zu erreichen. Die Pulsfrequenz wurde von dem Mittel sehr wenig beeinflusst. Zuweilen sank dieselbe um 2—8 Schläge, zuweilen machte sich gar keine Wirkung bemerkbar. Nur mit dem Ablauf des ersten Recidivs traten grössere Schwankungen um 16,26, sogar einmal um 56 Schläge auf.

Mit der am 7. Januar Nachmittags recidivirenden Infiltration stieg die Temperatur wieder über 40° und blieb am folgenden Tage trotz zweier Gaben Conchinin dauernd auf dieser Höhe stehen, nur einmal ging sie flüchtig bis auf 39,7 herab. Daneben bestand hohe Pulsfrequenz: 140—176. Mit der am 9. beginnenden Lösung des Infiltrats begann das Mittel wieder grössere Wirkung zu entfalten, und zwar in höherem Grade, namentlich in Bezug auf die Temperatur, als im Beginn der Krankheit. Irgend welche unbequeme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, namentlich trat weder Erbrechen noch Durchfall auf. Nach den ersten Gaben des Mittels schien der Patient etwas schwerhörig zu sein.

Als am 29. Januar sich an den ursprünglich befallenen Stellen wiederum eine Pleuropneumonie unter lebhaftem Fieber (P. 162, T. 41,0, R. 60) entwickelte, wurde dieses des Vergleiches halber mit Natr. salicyl. 1,0 pro dosi bekämpft. Als am ersten Nachmittag drei Stunden nach der ersten Gabe die Temperatur nur um 1° (40°) gesunken war, wurde eine zweite gereicht. Drei Stunden später betrug die Abnahme 2, 3°, die der Pulsfrequenz 26. Der folgende Tag war fieberfrei. Am 31. Mittags wies die Messung P. 148. T. 40,6. R. 54, drei Stunden nach der Einnahme des Medicaments P. 122. T. 38,9. R. 36 nach. Gegen Abend musste noch eine Gabe, am folgenden Tage im Ablauf von drei Stunden zwei gereicht werden, worauf ein völlig fieberfreier Zustand eintrat. Nach der um die Mittagszeit des 2. Februar gegebenen letzten Dosis kehrte das Fieber nicht wieder und mit dem weiteren Rückgängigwerden des Processes leitete sich die Reconvalescenz ein. Eine Woche nach dem Aufhören des Fiebers konnte bereits Gewichtszunahme constatirt werden.

Im Ganzen waren 7 Grm. Natr. salicyl. gebraucht worden. Es scheint in diesem Fall von grösserer und mehr nachhaltiger Wirkung gewesen zu sein als das Conchinin. Grössere Gaben des letzteren zu verabreichen, konnten wir uns nach den in Fall 2 gemachten Erfahrungen nicht entschliessen.

II. Hydrochinon.

Aus dem Benzol und dessen Derivaten sind drei Stoffe gewonnen worden: Brenzkatechin, Resorcin und Hydrochinon. Das erste ist das Orthoderivat des Benzols, das Resorcin das Metabiderivat und das Hydrochinon das Paraderivat.

Das Hydrochinon ist im Aussehen dem Natr. salicyl. ähnlich. In kaltem Wasser löst es sich nicht vollkommen, dagegen schnell und vollständig in kochendem. Kalte Lösung dem Licht ausgesetzt färbt sich weinroth. Zusatz von Liq.

ferr. sesquichlor. färbt hellgrün bis gelb, in letzterem Fall mit einem röthlichen Ring am obern Rande; durch Kochen wird diese Farbe nicht verändert. Zusatz von Acid. nitric. färbt orange, nach Erhitzen etwas tiefer, mit röthlichem Ring am oberen Rande, und unter lebhafter andauernder Gasentwickelung.

Hydrochinon ist von einzelnen hie und da angewendet, in methodischen Gebrauch ist es, soviel ich weiss, erst im hiesigen Kinderspital gezogen worden und zwar bei den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen.

In erster Reihe steht unter diesen der Typhus, von welchem einige Beispiele die Wirkung dieses Mittels illustriren werden.

1. C. L., Knabe von 8 Jahren, am 4. März 1881 aufgenommen Typhus abdominalis. Sensorium frei, Zunge geröthet, mit Neigung zur Trockenheit, Milz geschwellt, kein Exanthem, charakteristische Durchfälle, welche während der drei Wochen, in welchen Fieber auftrat, mit geringem Wechsel andauerten. Die Zunge wurde allmählich trockener und zeigte in der dritten Woche Risse, welche diphtheritisch infiltrirt waren. Das Sensorium blieb dauernd frei. Mit dem Schwinden des Fiebers am 25. liessen die sämmtlichen Krankheitserscheinungen schnell nach, am 19. April wurde der Knabe gesund und gekräftigt entlassen Hydrochinon wurde in Pulvern zu 0,5, im Ganzen 20 Grm. gegeben.

Ich lasse, damit die Wirkung dieses Mittels klarer übersehen werden könne, eine ausführliche Tabelle der Fiebermessungen folgen und verweise ausserdem auf die beigefügte Curventafel. Mit den Sternen ist die Gabe des Hydrochinon bezeichnet.

Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration	Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration
4. März.	4 N.M.	140	*40,1	40	8. März.	7 N.M.	106	*39,8	26
-	8 -	108	36,8	26	-	10 -	100	38,6	22
5. -	7 V.M.	118	*39,9	36	9. -	7 V.M.	122	*39,8	32
-	11 -	132	*39,5	34	-	10 -	100	38,4	24
-	4 N.M.	134	*40,4	36	-	1 N.M.	110	*39,6	26
-	7 -	120	38,6	30	-	4 -	100	38	22
6. -	7 V.M.	112	38,8	32	-	7 -	112	38,8	24
-	10 -	126	*39,5	28	10. -	7 V.M.	114	*39,6	28
-	4 N.M.	106	38,2	24	-	10 -	86	37,4	24
-	7 -	134	*40,1	30	-	1 N.M.	102	*39	26
-	10 -	100	38,3	20	-	4 -	112	39,7	24
7. -	7 V.M.	114	38,8	30	-	7 -	110	38,4	22
-	1 N.M.	120	*39,6	32	11. -	7 V.M.	120	39	24
-	4 -	100	38,2	24	-	1 N.M.	126	*39,8	28
-	7 -	126	*39,8	24	-	4 N.M.	106	38,6	24
-	9 -	114	38,4	23	-	7 -	122	*40,1	24
8. -	7 V.M.	106	38,7	26	-	10 -	100	38,8	22
-	1 N.M.	120	*39,6	30	12 -	7 V.M.	120	*39,6	26
-	4 N.M.	106	38,2	24	-	10 -	112	38,2	24

Tag	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration	Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration
12. März.	1 N.M.	124	*40,2	30	21. März.	7 V.M.	118	38,6	24
-	4 -	108	38,8	24	-	1 N.M.	132	*39,4	24
-	7 -	134	*40,5	26	-	4 -	116	38,1	22
-	8 -	120	39,2	24	-	7 -	110	38,5	24
-	9 -	102	38,5	26	22. -	7 V.M.	116	38,4	24
-	10 -	100	38	24	-	1 N.M.	124	*39,4	26
13. -	7 V.M.	118	*40	26	-	4 -	118	38,5	24
-	10 -	98	38,5	24	-	7 -	120	38,7	24
-	1 N.M.	112	*39,9	26	23. -	7 V.M.	120	38,2	24
-	4 -	90	38,4	28	-	1 N.M.	118	38,4	24
-	7 -	110	*39,5	32	-	4 -	124	39	26
-	10 -	100.	38,2	26	-	7 -	132	*39,8	30
14. -	7 V.M.	124	*40	30	-	9 -	100	37,8	24
-	10 -	96	38,4	24	24. -	7 V.M.	110	38,4	24
-	1 N.M.	90	37,4	22	-	1 N.M.	114	38,6	22
-	4 -	124	*39,5	32	-	4 -	106	39	24
-	7 -	120	38,2	24	-	7 -	124	*39,5	24
-	10 -	124	*40,0	26	-	10 -	100	37,8	22
15. -	7 V.M.	102	38,8	26	25. -	7 V.M.	118	38	24
-	1 N.M.	122	*39,9	30	-	1 N.M.	116	38,5	24
-	4 -	102	38,1	24	-	4 -	120	*39,2	24
-	7 -	120	*40,3	36	-	7 N.M.	110	38	24
-	10 -	100	38,7	24	26. -	7 V.M.	124	38,1	24
16. -	7 V.M.	116	38,8	28	-	10 -	100	37,8	22
-	10 -	100	38,8	24	-	1 N.M.	104	38,2	24
-	1 N.M.	120	39	28	-	4 -	116	38,8	24
-	6 -	108	*39,6	32	-	7 -	120	38,8	24
-	9 -	100	38	24	-	10 -	116	38,5	26
17. -	7 V.M.	102	38,4	24	27. -	7 V.M.	108	37,5	20
-	1 N.M.	120	39	26	-	1 N.M.	110	37,8	24
-	4 -	132	*40	28	-	7 -	104	37,9	22
-	7 -	102	38,4	24	28. -	7 V.M.	106	37,7	20
18. -	7 V.M.	120	*39,4	28	-	1 N.M.	108	38	22
-	10 -	102	38,4	24	-	7 -	108	38,4	24
-	1 N.M.	110	38	24	29. -	7 V.M.	96	37,5	22
-	7 -	124	*40,1	26	-	1 N.M.	106	38,1	22
-	9 -	104	38,3	24	-	7 N.M.	100	38,2	26
19. -	7 V.M.	120	39	30	30. -	7 V.M.	104	37,4	24
-	10 -	118	39	28	-	7 N.M.	92	38,2	24
-	1 N.M.	124	*39,6	30	31. -	7 V.M.	100	37,6	22
-	4 -	114	38,2	26	-	7 N.M.	104	38,1	24
-	7 -	126	*39,5	28	1. April	7 V.M.	80	37,4	22
-	9 -	100	38,2	24	-	7 N.M.	100	38,5	24
20. -	7 V.M.	136	39	30	2. -	7 V.M.	80	37,6	22
-	10 -	106	38,4	28	-	7 N.M.	96	38	22
-	1 N.M.	130	*93,4	28	3. -	7 V.M.	84	37,3	20
-	4 N.M.	116	38,3	24	-	7 N.M.	100	38,5	24
-	7 -	132	*40,1	28	4 -	7 V.M.	82	37,1	20
-	10 -	100	38,6	24	-	7 N.M.	100	38	22

Als Wirkung des Hydrochinon trat Unruhe, Blässe, und bald Ausbruch von mehr oder minder reichlichem Schweiss

auf. Zuweilen entwickelten sich die Erscheinungen eines ausgeprägten Collapsus. Selten trat Uebelkeit ein, kein Erbrechen. Der Stuhlgang erschien grünbraun bis intensiv grün, heller oder dunkler gefärbt. Der Urin, der häufiger und wie es scheint, auch in etwas grösserer Menge als unter normalen Verhältnissen entleert wurde, zeigte eine schmutzig braune Farbe und durch Zusatz von Acid. nitric. und Kochen die Anwesenheit von Hydrochinon.

Die antipyretische Wirkung des Mittels bestand in folgendem: Zwei bis drei, seltener vier bis sieben Stunden nach der Darreichung hatte die Temperatur, welche bald zu sinken begann, ihren niedrigsten Stand erreicht. Die Senkung betrug im Durchschnitt 1,0—1,8, drei Male über 2 (2,2—2,6), ein Mal 3,3°. Nur zwei Male in den letzten Fiebertagen sank die Temperatur nur um 0,8—0,9. Am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes (am 5. März) mussten innerhalb neun Stunden drei Gaben des Mittels gereicht werden, bis ein erheblicher Nachlass des Fiebers eintrat. Die Zeit, innerhalb welcher die Temperatur sich von dem tiefsten Stande wieder bis zu einer Höhe, gegen welche eingeschritten werden musste, erhob, betrug 12 Male 15, 20—30 Stunden, 7 Male 6—9, 14 Male 3 Stunden.

Mit dem Sinken der Temperatur trat jedes Mal eine Verminderung der Pulsfrequenz ein, doch hielten beide nicht immer gleichen Schritt. In der Regel nahm die letztere um 14 bis 22 Schläge, in einzelnen Malen auch um 28—34 ab. Nur fünf Mal betrug diese Verminderung weniger als 10 und zwar jedes Mal bei ergiebiger Herabsetzung der Temperatur. Mit dem Wiederansteigen der letzteren nahm gewöhnlich auch die Pulsfrequenz wieder zu. Die letztere zeigte sich in der Reconvalescenz nicht unter die Norm herabgesetzt.

Die Frequenz der Respiration hielt in ihren Schwankungen im Ganzen gleichen Schritt mit den Veränderungen der Temperatur, doch waren hier auch mannigfache Ausnahmen vorhanden, sodass hohe Temperaturen mit geringer Athmungsfrequenz verknüpft erschienen, doch fand nicht das umgekehrte statt. In der Regel bewegte sich die letztere zwischen 24 und 28, seltener zwischen 30 und 40.

2. O. S., Mädchen von 8 Jahren am 28. September 1881 mit Typhus abdominalis aufgenommen.

Zarter schmächtiger Körper, Sensorium dauernd frei, Zunge an den Rändern roth, aber feucht, Milz mässig geschwellt, vereinzelte Roseola, welche sich in den folgenden Tagen stärker entwickelt, typhöse Durchfälle. Am Abend des 9. Tages des Spitalaufenthaltes fieberfrei, geformte Stuhlgänge, Eintritt in die Reconvalescenz.

Hydrochinon wurde in Dosen von 0,75 fünfzehn Male gereicht, im Ganzen also 11,25 Grm. Die antipyretische Wirkung veranschaulicht folgende Tabelle.

Tag	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration	Tag	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration
28. Sept.	6 N.M.	124	*40,0	24	2. Oct.	7 N.M.	132	*40.6	30
-	7 -	110	38,7	30	-	8½ -	112	38,6	26
-	10 -	138	*41,0	30	3. -	7 V.M.	114	39,1	28
-	11 -	130	39	30	-	10 -	114	38,5	28
29. -	2 V.M.	128	39	28	-	2 N.M.	126	39,1	26
-	7 -	128	39,3	28	-	5 -	120	39,0	30
-	8 -	110	38,6	28	-	8 -	120	38,6	30
-	11 -	114	38,5	28	4. -	7 V.M.	116	38,8	30
-	2 N.M.	118	39,3	34	-	11 -	126	38,5	28
-	5 -	134	*40,2	30	-	7 N.M.	116	*39,7	26
-	6 -	116	38	26	-	8 -	110	37,6	30
-	9 -	118	38,7	30	5. -	7 V.M.	106	38,7	28
30. -	1 V.M.	132	39,6	30	-	10 -	110	38,1	24
-	3 -	120	39,3	32	-	5 N.M.	112	38,7	28
-	7 -	116	*39,6	26	-	8 -	120	*40.3	32
-	8 -	108	38,4	26	-	9 -	108	37,9	26
-	11 -	120	39,0	26	6. -	7 V.M.	124	*39,7	26
-	2 N.M.	124	*40,5	32	-	8½ -	96	37,6	24
-	4 -	118	38,6	26	-	3 N.M.	120	*39,2	28
-	7 -	132	*40,5	32	-	4 -	112	38,1	24
-	8 -	116	39,7	30	-	7½ -	110	38,4	28
-	10 -	118	38,0	28	7. -	7 V.M.	100	37,6	28
1. Oct.	4 V.M.	132	*40,3	28	-	1 N.M.	114	37,7	24
-	5 -	120	38,7	30	-	7 -	112	37,6	22
-	7 -	118	39,0	30	8. -	7 V.M.	100	37,8	18
-	10 -	126	*39,9	30	-	1 N.M.	96	37,4	24
-	11 -	114	38,5	24	-	7 -	116	37,9	30
-	2 N.M.	126	38,3	28	9. -	7 V.M.	112	37,6	22
-	6 -	138	*40,3	30	-	7 N.M.	94	37,9	28
-	9 -	118	38,5	30	10. -	7 V.M.	110	37,7	20
2. -	7 V.M.	120	38,9	32	-	7 N.M.	104	37,8	22
-	10 -	122	39,2	30	11. -	7 V.M.	98	37,0	20
-	12 -	120	*39,5	28	-	7 N.M.	108	38,1	22
-	1 N.M.	110	38,1	30	12. -	7 V.M.	114	37,4	20
-	4 N.M.	124	38,6	34	-	7 N.M.	102	37,7	22

Eine Stunde nach der Darreichung des Mittels erreichte die Temperatur in der Regel ihren tiefsten Stand, nur ein Mal währte das Herabgehen 2 und 4, zwei Male 3 Stunden. Neun Male betrug die Differenz der Temperatur im Durchschnitt 1,5 (1,1—1,9), sechs Male schwankte sie zwischen 2 und 2,5. Die Zeit, welche die Temperatur gebrauchte, um wieder eine Fieberhöhe zu erreichen, gegen welche eingeschritten werden musste, betrug acht Male 3—7 Stunden, fünf Male 10—25, ein Mal 47 Stunden. In der Regel währte die

fieberfreie Zeit nur so lange, je höher die Temperatur gestanden und je mehr Zeit sie gebraucht hatte, um den niedrigsten Stand zu erreichen.

Das Schwanken der Pulsfrequenz stand durchaus nicht in gleichem Verhältniss zu dem der Temperatur. Hohe Grade der letzteren gingen mit mässiger Pulsfrequenz einher und umgekehrt. Die Verringerung der letzteren betrug in sechs Fällen 6—10, in den übrigen 12—28 Schläge. Einmal wurde dieselbe von dem Mittel garnicht beeinflusst. In der Reconvalescenz zeigte sich keine Abnahme der Pulsfrequenz.

In Bezug auf die Schwankungen der Frequenz der Respiration liess sich kein bestimmter Einfluss des Hydrochinon nachweisen.

Uebelkeit und Erbrechen fehlten in diesem Fall gänzlich. Auch wurden keine auffälligen Erscheinungen von Collapsus beobachtet.

3. E. L., Knabe von 13 Jahren, am 12. Juli 1881 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Soll seit einer Woche zu Hause bettlägerig gewesen sein. Sensorium etwas benommen, Spuren von Exanthem, Milz geschwellt, Zunge geröthet, mit Neigung zur Trockenheit, Durchfälle. Am sechsten Tage des Spitalaufenthalts das Sensorium frei, Zunge an den Rändern roth, feucht, mässiger Grad von Schwerhörigkeit. Vom zehnten Tage ab Nachlass des Durchfalls und Mässigung der übrigen Krankheitserscheinungen. Dauernd fieberfrei am Abend des funfzehnten Tages.

Im Ganzen wurden 37,5 Gramm Hydrochinon verbraucht, zehn Male in Gaben von 0,75, im übrigen von 1 Gramm. Einige Male wurde wegen wiederholten Erbrechens das Mittel durch Clysma applicirt. Es ist dies Verfahren in der Tabelle mit einem † statt mit einem * bezeichnet.

Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration	Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration
12. Juli	2 N.M.	110	*40,2	40	14. Juli	7 V.M.	112	†40	36
-	3 -	100	38,7	30	-	9 -	84	37,5	26
-	5 -	110	*40	44	-	12 -	100	37,6	24
-	7 -	118	39,6	34	-	3 N.M.	110	†40,6	36
-	12 -	126	*40,4	36	-	4 -	100	39,1	30
13. -	1 V.M.	116	39	28	-	7 -	116	*40,1	34
-	6 -	114	*40,6	40	-	8 -	94	38,6	26
-	7 -	92	38,7	34	15. -	7 V.M.	104	40	36
-	10 -	100	37,2	28	-	9 -	100	*39,2	30
-	2 N.M.	100	*40	34	-	11 -	94	37,3	28
-	4 -	110	†40,4	36	-	3 N.M.	110	†40,3	40
-	6 -	86	38,5	26	-	5 -	102	39,1	28
-	9 -	120	*40,5	36	-	8 -	112	*40,5	34

Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration	Tage	Stunden	Puls	Temperatur	Respiration
15. Juli	10 N.M.	92	38,2	28	23. Juli	9 V.M.	92	38,6	30
16. -	7 V.M.	98	* 39,7	32	-	12 -	112	* 39,2	34
-	11 -	86	38	28	-	3 N.M.	90	37,9	34
-	2 N.M.	100	* 40	30	-	6 -	118	* 40	28
-	4 -	84	38	26	-	9 -	88	37,7	28
-	7 -	108	† 40	30	24. -	6 V.M.	84	* 39,1	30
17. -	7 V.M.	86	39	30	-	9 -	98	37,3	30
-	10 -	100	38,6	30	-	12 -	108	* 39,4	24
-	1 N.M.	102	† 39,6	28	-	3 N.M.	108	38,6	24
-	5 -	110	* 40,3	30	-	6 -	116	* 40	28
-	7 -	92	38,2	26	-	9 -	110	38,6	28
-	12 -	104	* 40,1	30	25. -	7 V.M.	94	38,9	26
18. -	1 V.M.	92	38,6	24	-	9 -	90	38,5	26
-	7 -	104	* 39,2	30	-	12 -	92	* 39,1	24
-	9 -	90	37,5	26	-	4 N.M.	92	37,6	24
-	11 -	94	38,5	30	-	7 -	102	* 39,6	26
-	2 N.M.	102	* 39,6	26	-	10 -	96	37,6	24
-	4 -	92	37,8	24	26. -	7 V.M.	78	38,0	28
-	7 -	120	† 39,6	30	-	10 -	84	37,9	22
-	12 -	108	* 40,2	34	-	1 N.M.	100	38,8	30
19. -	1 V.M.	94	38,8	28	-	4 -	112	* 39,7	28
-	7 -	100	38,8	30	-	6 -	110	37,5	28
-	11 -	98	38,5	28	27. -	7 V.M.	112	38,8	26
-	3 N.M.	96	* 39,4	30	-	10 -	108	38,4	28
-	5 -	90	37,8	30	-	1 N.M.	112	39,4	28
-	8 -	102	* 39,7	34	-	4 -	110	39,2	26
20. -	1 V.M.	110	40,1	28	-	6 -	108	39	28
-	2 -	94	38,9	24	28. -	7 V.M.	100	37,8	26
-	7 -	114	* 39,5	30	-	10 -	110	38	26
-	11 -	92	38,5	28	-	1 N.M.	110	38,5	28
-	3 N.M.	92	* 39,7	28	-	4 -	112	38,7	28
-	6 -	92	* 39,3	24	-	7 -	110	38,6	26
-	9 -	108	* 39,6	20	29. -	7 V.M.	112	38	28
-	10 -	94	38,5	24	-	1 N.M.	104	38,7	30
21. -	1 V.M.	110	38,8	30	-	7 -	100	38,9	24
-	6 -	96	* 39,5	24	30. -	7 V.M.	108	38,1	26
-	9 -	88	37,7	24	-	1 N.M.	106	38,4	26
-	12 -	108	39	36	-	7 -	108	38,2	26
-	3 N.M.	100	* 40,2	28	31. -	7 V.M.	94	37,6	26
-	7 -	108	* 40	32	-	1 N.M.	96	38,2	28
-	10 -	98	38,4	28	-	1 -	112	38,2	26
22. -	1 V.M.	106	* 39,4	32	1. Aug.	7 V.M.	72	37,2	26
-	2 -	92	38,6	26	-	7 N.M.	98	38	26
-	7 -	96	39	28	2. -	7 V.M.	96	37,2	26
-	10 -	108	* 39,4	32	-	7 N.M.	98	37 5	26
-	1 N.M.	112	38,6	28	3. -	7 V.M.	86	37,2	22
-	4 -	108	* 39,8	26	-	7 N.M.	96	37,7	24
-	6 -	104	38,2	32	4. -	7 V.M.	98	37,2	24
-	9 -	112	39,3	28	-	7 N.M.	96	37,5	24
23. -	6 V.M.	104	38,7	24					

Auch in diesem Fall wurde die Temperatur durch das Hydrochinon durchschnittlich um 1,5 (1,0—1,9) herabgesetzt. Sieben Mal betrug die Wirkung über 2⁰ (2,0—2,3), vier Mal nicht ganz 1⁰, zwei Mal über 3⁰. Im Grossen und Ganzen erschien der Erfolg ein gleicher sowohl nach Gaben von 0,75 als von 1,0. Dagegen war das Mittel in der Regel von geringerem Erfolg, wenn es per Clysma applicirt wurde, obwohl hierzu jedes Mal 1,0 genommen wurde, als wenn es per os gegeben wurde. Ziemlich regelmässig war in einer Zeit von 1—3 Stunden nach Darreichung des Medicamentes der tiefste Stand der Temperatur erreicht. Nur vier Male wurden hierzu 4—5 Stunden und ein Mal 12 gebraucht. In der Mehrzahl dauerte das Wiederansteigen der Temperatur bis zur Fieberhöhe 2—6 Stunden, seltener 8—9 und sechs Male 12—18.

Der Einfluss des Hydrochinon auf die Pulsfrequenz war sehr variabel. In einzelnen Malen wurde letztere gar nicht verringert, stieg zuweilen sogar noch etwas. Im Durchschnitt betrug die Herabsetzung 10—18 Schläge, seltener 2—8 oder 20—36. In der Reconvalesenz sank die Zahl der Pulsschläge nicht unter die Norm.

Die Respiration ging im Grossen und Ganzen mit dem Wechsel der Temperatur Hand in Hand, unterlag aber doch mannigfachen Schwankungen.

Ich reihe noch in aller Kürze einige Fälle an.

4. J. B., Mädchen von 8½ Jahren, am 9. Juli 1881 aufgenommen. Sensorium frei. Zunge geröthet, feucht. Spuren von Exanthem. Milz geschwellt. Durchfälle. Hohes Fieber. Am 20. Juli geheilt entlassen. Hydrochinon wurde im Ganzen zu 10,25, drei Male zu 0,75 und acht Male zu 1,0 gereicht. Einmal wurde das Mittel wegen andauernder Uebelkeit mit ausreichendem Erfolge zu 1,0 durch Clysma applicirt. Vom fünften Tage des Spitalaufenthaltes Abends dauernd fieberfrei.

5. L. K., Mädchen, 8 Jahre alt, am 28. Juni 1881 aufgenommen. Sensorium frei. Zunge feucht, an den Rändern roth. Milz geschwellt. Schmerzen in der Gegend des Magens und der Leber bei Druck. Häufiges spontanes Erbrechen grüner Massen. Am folgenden Tage wegen andauernder Uebelkeit Eispillen, wegen Stuhlverstopfung Clysma. Vorübergehende Delirien nach Hydrochinon. Am 1. Juli hat das Erbrechen cessirt. Milz dauernd geschmellt. In den folgenden Tagen Durchfälle von grünschwarzer Farbe. Am 10. Tage des Spitalaufenthaltes fieberfrei. Am 20. Juli gesund entlassen.

Im Ganzen sind 18,50 Grm. Hydrochinon gereicht worden, 18 Male zu 0,75, die übrigen Male zu 1,0.

6. E. K., Mädchen von 12 Jahren, am 21. Juli 1881 aufgenommen. Lebhaftes Fieber, Sensorium frei, ausgebreitete Roseola. Zunge trocken. Milz geschwellt. Durchfälle. Am achten Tage des Spitalaufenthaltes fieberfrei, am 31. August gesund und kräftig entlassen.

Das Hydrochinon wurde zu 0,75, im Ganzen 12 Grm. gegeben.

7. A. H., Mädchen von $4^1/_2$ Jahren, am 26. September 1881 aufgenommen. Mittlere Fieberhöhe. Sensorium frei. Feuchte rothe Zunge. Milz geschwellt. Durchfälle. Bronchialkatarrh. Sparsames Exanthem. In den folgenden Tagen profuse Durchfälle. Vom 11. Tage des Spitalaufenthaltes dauernd fieberfrei, am 17. October gesund entlassen.

Es wurden neun Dosen von Hydrochinon von 0,5 mit ausreichendem antipyretischem Erfolg gereicht.

8. A. B., Knabe von 4 Jahren, am 20. Juni 1881 aufgenommen. Abortiver Fall von Typhus abdominalis. Lebhaftes Fieber. Milz geschwellt. Cat. bronch., Durchfälle. Am vierten Tage des Spitalaufenthaltes fieberfrei, am 28. Juni gesund entlassen.

Hydrochinon wurde in Dosen von 0,5 fünf Mal angewandt.

9. A. R., Mädchen von 13 Jahren, am 13. Mai 1881 aufgenommen. Sensorium frei, Zunge feucht, Durchfälle, Milz geschwellt. Beiderseitige Bronchitis. Hyperaesthesie in der Gegend der rechten Spina superior anter. Eine Woche später cessiren die Durchfälle, doch treten hier und da Delirien auf. Seit dem 28. Mai das Sensorium frei. Guter Appetit, normaler Stuhlgang. Seit dem 25. Mai Abends dauernd fieberfrei, am 4. Juni gesund entlassen. Schon vom 19. Abends bis zum 25. hatte das Fieber cessirt.

Im Ganzen wurden 16 Grm. Hydrochinon verbraucht, 12 Dosen zu 0,75, die übrigen zu 1,0.

10. A. R., Mädchen von 12 Jahren, am 4. Mai 1881 aufgenommen. Sensorium frei, Milz geschwellt, Durchfälle, Spuren von Exanthem. Am 9. Tage des Spitalaufenthaltes fieberfrei, am 7. Juni gesund entlassen.

Es wurden 21 Grm. Hydrochinon zu 0,75 gegeben. Auffällige Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

11. H. R. Mädchen von 11 Jahren, am 4. März 1881 mit lebhaftem Fieber aufgenommen. Sensorium frei, Zunge geröthet, mit Neigung zur Trockenheit, Milz geschwellt, Spuren von Exanthem, Durchfälle. Wurde am 13. Abend des Spitalaufenthaltes dauernd fieberfrei und am 31. März gesund entlassen.

Es hatte 21 Grm. Hydrochinon in Gaben von 0,75 erhalten, welche jedes Mal prompt eine Herabsetzung des Fiebers bewirkt hatten. Das Mittel bewirkte kein Erbrechen, eine Verlangsamung der Pulsfrequenz in der Reconvalescenz fand nicht statt.

12. H. R., Knabe von 12 Jahren, am 4. April 1881 aufgenommen. Lebhaftes Fieber, Durchfälle, Milz geschwellt, Zunge geröthet. Abortive Form. Am 4. Tage des Spitalaufenthaltes fieberfrei, am 20. April gesund entlassen.

Es waren im Ganzen 4,50 in Dosen von 0,75 gereicht worden. Mit dem Schwinden des Fiebers trat eine über mehrere Tage andauernde Verlangsamung der Pulsfrequenz bis zu 64 auf.

13. L. S., Mädchen von 6 7ahren, am 11. März 1881 aufgenommen. Sensorium frei, Zunge feucht und roth, Milz geschwellt, Spuren von Exanthem, verbreiteter Bronchialkatarrh. Bis zur Aufnahme Stuhlverstopfung, dann Durchfälle. Fieber lebhaft. Hatte am ersten Tage zwei Male 1 Grm. Natr. salicyl., in den folgenden Tagen Hydrochinon zu 0,5

elf Dosen, also im Ganzen 5,5 erhalten. Am achten Tage des Spitalaufenthaltes fieberfrei, doch folgte langsame Reconvalescenz und erst am 18. Mai wurde das Kind vollkommen gekräftigt entlassen.

Kein Erbrechen noch Collapsus. Mit dem Aufhören des Fiebers Herabsetzung der Pulsfrequenz eine Woche hindurch bis zu 60.

Ich füge noch zwei Fälle von Typhus exanthematicus und einen von fieberhaftem Intestinalcatarrh hinzu.

14. A. R., Mädchen von 12 Jahren, am 2. März 1881 mit ausgeprägten Erscheinungen aufgenommen. Es wurden im Ganzen 13,5 Grm. Hydrochinon in Dosen von 0,75 gegeben. Nach der ersten Gabe ging die Temperatur um 3,4 herab. Als nach den folgenden aber die Differenz nur etwas über 1⁰ oder darunter betrug, so liessen wir, wenn dies drei bis 4 Stunden nach der Darreichung constatirt wurde, ein kühles Bad von 25⁰ geben. Es wurden auf diese Weise Abkühlungen von über 2—3, 4 erzielt. Wegen Mangel an Hydrochinon musste vom 8. Mai ab Natr. salicyl. gereicht werden, welches in Gaben von 1,0 indess keine grössere Wirkungen hervorrief als das erste Mittel für sich allein. Auffällige Nebenwirkungen des Hydrochinon wurden nicht beobachtet. Am 7. Juni wurde das Kind gesund entlassen.

15. Cl. S., Mädchen von 10 Jahren, am 29. Juni 1881 aufgenommen. Sehr reichliches Exanthem, Sensorium vielfach benommen, Zunge geröthet und trocken, Milz geschwellt, fester Stuhlgang; mässiges Fieber. Das letztere beginnt am 2. Juli zu steigen, dabei wird das Sensorium freier. Seit dem 4. dünnflüssige, nicht häufig erfolgende Sedes. Am 6. dauernd freies Sensorium. Petechien über den ganzen Körper verbreitet, auch in den Conjunctivae und der Schleimhaut des Mundes. Am folgenden Tage Zunahme dieser Blutaustritte, profuses Nasenbluten, Entleerung ziemlicher Mengen von Blut mit dem Urin, Durchfälle haben aufgehört. Am 8. cessiren die blutigen Entleerungen, die Petechien werden blasser. Unter allmählichem Nachlass der gesammten Erscheinungen leitet sich die Genesung ein und am 1. August wird das Kind gesund entlassen. Am 9. Tage des Spitalaufenthaltes war dasselbe fieberfrei.

Im Ganzen wurden 16 Grm. Hydrochinon gegeben, 8 Dosen zu 0,75, die übrigen zu 1,0. Meistentheils wurde die Temperatur um 1,0—1,9 herabgesetzt, ein Mal um 2,4. Seltener variirte die Wirkung um 0,2—9. Die Zeit, innerhalb welcher der tiefste Stand der Temperatur erreicht wurde, betrug durchschnittlich 1, seltener 2, und nur ein Mal 3 Stunden. In der Mehrzahl wurde in 1—4 Stunden die Fieberhöhe, welche ein Einschreiten erheischte, wieder erreicht, seltener in 5, 8, 13—18 Stunden. Die Zahl der Pulse wurde nur mässig verringert, meist nur um 2—10, seltener um 12—20 Schläge. Die Frequenz der Respiration hielt im Grossen und Ganzen gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur. Einige Male wurden, wenn das Fieber durch das Hydrochinon nicht hinreichend gedrückt war, abkühlende Bäder von 25⁰ in Anwendung gezogen. Es fand dies sechs Mal statt, doch war die Wirkung keine grössere und anhaltendere als die des Medicaments.

16. P. B., Knabe von 3 Jahren, am 9. September 1881 mit fieberhaftem Intestinalcatarrh aufgenommen. Mässiger Husten, Zunge etwas geröthet, aber feucht, Milz nicht geschwellt, in den ersten Tagen des

Spitalaufenthaltes einige Male flockiger Stuhlgang. Am 17. September gesund entlassen.

Es wurden im Ganzen 6,0 Grm. Hydrochinon, sechs Mal in Dosen von 0,5, vier Mal von 0,75 verbraucht. Schon nach Ablauf einer Stunde hatte die Temperatur den tiefsten Stand erreicht. Die Differenz betrug drei Male 0,6—0,8, fünf Male 1,0—1,9 und ein Mal 2,0. Die Pulsfrequenz wurde meist nur um einige Schläge verringert, nur zwei Male um 16 und 20. Die Temperatur bedurfte, um wiederum eine gewisse Höhe zu erreichen, zwei bis sechs, nur ein Mal elf Stunden. Die Respiration hielt im Durchschnitt gleichen Schritt mit der Temperatur. Die verschiedene Höhe der Dosen bedingte keinen wesentlichen Unterschied in der Wirkung.

Ich schliesse einen mir in der letzten Zeit zur Behandlung gekommenen Fall von Typhus abdominalis einer Diaconisse an. Es ist nur die Temperatur verzeichnet.

17. Am 9. September 1881 Mittags zur Behandlung gekommen, am 14. Abends fieberfrei. In allen Erscheinungen vollkommen ausgeprägter Fall von Abdominaltyphus, schwaches Exanthem. Es wurden 12 Grm. Hydrochinon in Dosen zu 1 Grm. verbraucht.

Tag	Stunde	Temperatur	Tag	Stunde	Temperatur
9. Septbr.	2 N.M.	* 40,6	12. Septbr.	6 N.M.	38,7
-	3 -	38,7	13. -	7 V.M.	38,9
-	5 -	* 39,6	-	10 -	38,7
-	8 -	38,9	-	12 -	* 39,6
10. -	8 V.M.	* 39,7	-	1 N.M.	38,0
-	9 -	37,6	-	4 -	39,3
-	11 -	38,3	-	5 -	* 40,0
-	2 N.M.	* 40,3	-	6 -	38,5
-	3 -	38,3	14. -	7 V.M.	38,7
-	5 -	39,5	-	11 -	39
-	6 -	* 40,0	-	3 N.M.	39
-	7 -	38,4	-	7 -	* 39,5
11. -	7 V.M.	38,6	-	8 -	37,9
-	10 -	39,4	15. -	7 V.M.	38,3
-	11 -	* 39,7	-	12 -	37,7
-	12 -	38,1	-	7 N.N.	38,5
-	3 N.M.	39,4	16. -	8 V.M.	37,6
-	5 -	* 40,0	-	12 -	38,0
-	6 -	38,3	-	6 N.M.	38,2
12. -	7 V.M.	39,4	17. -	8 V.M.	37,6
-	10 -	39,4	-	12 -	36,9
-	12 -	* 40,3	-	6 N.M.	37,5
-	1 N.M.	38,1	18. -	7 V.M.	36,8
-	3 -	39,0	-	12 -	37,0
-	5 -	* 40,5			

Bereits nach einer Stunde, nur ein Mal nach drei, war der tiefste Stand der Temperatur erreicht. Derselbe betrug ein Mal 0,7, acht Male stand er zwischen 1,5 und 1,9, drei Male

zwischen 2,0 und 2,2. Das Wiederansteigen bis zur nächsten Fieberhöhe bedurfte in sechs Fällen einer Zeit von zwei bis acht Stunden und fünf Mal von zwölf bis sechs und zwanzig. Die Genesung leitete sich unter mässig noch fortwährendem Durchfall schnell ein.

Nächst dem Typhus wurde eine Anzahl von Fällen von Scarlatina mit Hydrochinon behandelt, von welchen einige als Beispiel der Wirkung desselben folgen.

1. H. L., Knabe von 3¾ Jahren, wurde am 13. October 1881 mit Scarlatina aufgenommen. Sehr stark entwickeltes Exanthem, lebhaftes Fieber, Diphtheritis der Tonsillen. Eiweis im Urin konnte im Verlauf der Krankheit nicht nachgewiesen werden. Am 17. October Sensorium benommen, Exanthem livide. Senfbad und kalte Uebergiessungen ohne Erfolg. Tod an demselben Tage Mittags.

Am ersten Tage wurde Hydrochinon zu 0,5, ein Mal, dann am Abend und an den folgenden Tagen zu 0,75 neun Mal, gereicht. Den Effect veranschaulicht folgende Tabelle.

Tag	Stunde	Puls	Temperatur	Respiration	Tag	Stunde	Puls	Temperatur	Respiration
13. Oct.	6½ N.M	136	*40,7	42	15. Oct.	2 N.M.	112	*39,4	32
-	7½ -	130	38,5	28	-	3½ -	118	38,2	28
-	9½ -	138	*40,3	28	-	8½ -	124	*40,1	38
-	11 -	130	38,8	28	-	9¾ -	116	38,6	30
14. -	8 V.M.	128	*39,6	40	16. -	8 V.M.	116	*39,8	34
-	9 -	120	38,6	30	-	9½ -	118	38,4	30
-	11 -	118	38,9	34	-	2 -	120	*40,1	34
-	3 N.M.	120	*39,5	36	-	5 -	116	39,2	30
-	4 -	112	39,0	30	-	9 -	132	*40,6	32
-	6½ -	116	*40,2	38	-	11 -	138	39,2	30
-	7¾ -	120	38,7	30	17. -	8 V.M.	126	40,1	36
15. -	8 V.M.	110	38,8	34					

Die Temperatur erreichte ihre niedrigste Stufe in ein bis zwei Stunden, zwei Male in einer halben und ein Mal in drei Stunden. Die Wirkung betrug im Durchschnitt 1—1,5, ein Mal 2,2 und zwei Male 0,5—0,9. In zwei bis sechs Stunden hatte die Temperatur gewöhnlich ihre höchste Höhe wieder erreicht. Drei Male waren hierzu neun bis zehn, ein Mal achtzehn Stunden nothwendig. Die Pulsfrequenz wurde von dem Hydrochinon theils gar nicht beeinflusst, theils nur um 4—8 Schläge vermindert. In der Regel stand die Frequenz der Respiration in geradem Verhältniss zur Höhe der Temperatur, doch kamen auch mehrmals Ausnahmen vor.

Aus der am 18. October Mittags 12 Uhr vorgenommenen Section führe ich als das hauptsächlichste an: Zahlreiche livide Flecken auf dem Körper. Beide Lungen frei, sehr bluthaltig, in den Pleurasäcken und dem Pericardium eine geringe Menge Transsudat.

Das Herz ist von der Aorta bis zur Spitze $8\frac{1}{2}$ Cm. lang, grösste Breite $7\frac{1}{2}$ Cm. Dicke der linken Kammerwandung 1, der rechten $\frac{1}{3}$ Cm. Ostien frei. Herzfleisch blassroth. In den dilatirten Ventrikeln dunkles geronnenes Blut und speckige Massen.

Milz 11 Cm. lang, 8 breit, 4 dick, blauroth, blutreich, ziemlich derbe Consistenz.

Leber 30 Cm. lang, 24 breit, höchste Höhe $5\frac{1}{2}$, von gelblicher Farbe und derber Consistenz.

In den übrigen Organen, namentlich in den Nieren nichts abnormes.

In diesem Fall kann der Exitus lethalis nur dem Scharlachgift, der dadurch bedingten Dilatation und Lähmung des Herzens zugeschrieben werden. Die Dilatation war nicht wie in den von Silbermann in diesem Jahrbuch Bd. XVII p. 178 beschriebenen Fällen durch Nephritis bedingt und deshalb auch nicht auf den linken Ventrikel beschränkt, sondern hatte den rechten in gleicher Weise mit ergriffen. Hohe Temperaturgrade können nicht den tödtlichen Ausgang beeinflusst haben, weil das angewandte Medicament jedes Mal prompt seine antipyretische Wirkung entfaltet hatte.

2. H. J., Mädchen von $10\frac{1}{2}$ Jahren, am 28. August 1881 mit mässig entwickeltem Exanthem, aber noch lebhaftem Fieber aufgenommen. Der Ausschlag begann bereits am folgenden Tage zu schwinden. Albuminurie konnte während des ganzen Krankeitsverlaufs nicht nachgewiesen werden.

Es wurden nur zwei Gaben Hydrochinon zu 0,75 am Tage der Aufnahme gereicht, am folgenden Tage war, wie es der einfache Ablauf der Krankheit mit sich brachte, das Fieber geschwunden. Die Wirkung des Medicaments war folgende:

Tag.	Stunde.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
28. Aug.	2 N.M.	130	40,2	28
„	5 „	118	37,6	24
„	8 „	112	40	24
29. Aug.	7 V.M.	80	38,2	20
„	7 N.M.	78	37,3	22

3. O. K., Knabe von 8 Jahren, am 11. September 1881 aufgenommen. Stark ausgebildetes Exanthem, hochgradiges Fieber: P. 140. T. 41. R. 30. Nach Ablauf einer Woche war das Fieber erst vollkommen geschwunden. Am 22. September begann die Entwickelung von Oedem, welches sich allmählich über die ganze Körperoberfläche erstreckte. Geringer Gehalt von Albumen im Urin, sieben Tage später nicht mehr nachweisbar. Mit dem Oedem trat zugleich eine croupöse Entzündung der Schleimhaut der Tonsillen auf. Beide Processe wurden durch heisse Bäder von 34° R. und Inhalationen von Solut. kal. chloric. beseitigt. Am 10. October wurde das Kind gesund entlassen.

Vom Hydrochinon wurden sechs Gaben zu 0,75 und zwei zu 1,0 gebraucht. Die Temperatur wurde drei Male und zwar

bei Dosen von 0,75 um 0,4—0,8 herabgesetzt. Im übrigen betrug die Herabsetzung 1,0—2,0. Die Zeit, innerhalb welcher dieser Abfall bewirkt wurde, schwankte zwischen 1 und 3 Stunden. Vom niedrigsten Stande der Temperatur bis zur höchsten Fieberhöhe betrug die Zeit 2—5, ein Mal 23 Stunden. Die Respiration hielt im Durchschnitt gleichen Schritt mit der Temperatur. Die Pulsfrequenz wurde nur in geringem Maasse gedrückt.

4. G. M., Knabe von 9 Jahren, am 5. Juli 1881 mit Scarlatina und Diphtheritis der Tonsillen aufgenommen. Beträchtliches Fieber im Beginn. Kein Albumen im Urin. Kalte Umschläge um den Hals. Inhalationen von Solut. kal. chloric. Von Hydrochinon wurden nur zwei Gaben zu 0,75 gereicht. Die Wirkung betrug im ersten Mal 1,5, im zweiten 0,3. Am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes schwand das Fieber und der Kranke wurde am 6. August gesund entlassen.

5. E. H., Knabe von 4 Jahren, am 7. Februar 1881 aufgenommen. Mässiges Exanthem, keine Albuminurie. Scheinbar günstiger Ablauf bis zum 12. März. Dann unter erneutem Fieber Nephritis, immer mehr zunehmende Transsudate im Unterhautzellgewebe, später auch im Bauchfellsack und den Pleurasäcken. Heisse Bäder von 34° R. mit nachfolgendem reichlichem Schwitzen schienen Stillstand zu bringen, doch wurde dauernd eine geringe Menge eiweisshaltigen Urins entleert. Nach vielfachen Schwankungen trat am 8. April unerwartet der Exitus lethalis ein.

Als das hauptsächlichste ans der am 10. April vorgenommenen Autopsie theile ich mit: Reichliche Transsudate im Unterhautzellgewebe, den Pleurasäcken, dem Pericardium, dem Cavum Peritonaei. Die Lungen comprimirt und blutleer. Leber gross, derb, stellenweise mit Fett gefüllt, ausgeprägte Muscatnussleber. Milz beträchtlich vergrössert, gelappt. Die Kapsel stellenweise weisslich verdichtet und etwas gerunzelt, Durchschnitte dunkelbraun, Malpighische Körperchen weisslich, Gewebe matsch. In beiden Nieren chronische Entzündung.

Es waren im Ganzen 10 Gaben Hydrochinon zu 0,5 gereicht worden. Auf der Höhe des Exanthems ging die Temperatur nach einer Gabe um 1,8 herunter. Bei der nachfolgenden Nephritis war die Wirkung des Mittels durchschnittlich 1,2, ein Mal 2,6. Gewöhnlich erreichte die Temperatur innerhalb drei Stunden ihren tiefsten Stand und gebrauchte zum Wiederansteigen 9—13 Stunden. Ein Mal betrug diese Zeit 39 Stunden. Nachdem dies Fieber sechs Tage gedauert hatte, war der weitere Ablauf der Nephritis drei Wochen hindurch bis zum Exitus lethalis fieberlos. Die Pulsfrequenz wurde durch das Medicament nur um wenige Schläge verringert.

6. H. B., Knabe von 5 Jahren, am 15. Januar 1881 aufgenommen. Exanthem in voller Blüthe. Temperatur durch Gaben von 0,5 um 1,6—2,1 herabgesetzt. Die Pulsfrequenz wurde so gut wie garnicht beeinflusst und bewegte sich dauernd zwischen 180 und 156. Tod am vierten Tage des Spitalaufenthaltes.

Eine Reihe ähnlicher Fälle, welche mit nur einer Ausnahme in Genesung übergingen, lasse ich bei Seite, weil sich bei ihnen die Wirkung des Hydrochinon auf dieselbe Weise

zeigte, wie bei den vorstehenden. Der Effect des Mittels ist bei Scarlatina dadurch von dem bei Typhus verschieden, dass in der ersteren Krankheit die Pulsfrequenz so gut wie gar nicht beeinflusst wird, während diese in der letzteren fast jedes Mal in verschiedenem Grade verringert wird. Eben diese Eigenschaft, dass die Herzthätigkeit im Scharlach keine Schwankung durch dies Mittel erfährt, macht seine Anwendung in dieser Krankheit besonders werthvoll.

In einigen Fällen von Morbilli wurde Hydrochinon zu 0,75 bis 1,0 auf der Höhe des Exanthems gegeben. Die Temperatur wurde um 2,1—2,7 herabgesetzt, die Pulsfrequenz um acht bis zwei und vierzig Schläge verringert. Es wurde diese Wirkung nicht von dem durch Ablauf der Krankheit bedingten Abfall des Fiebers getragen, weil nach dem ersten Nachlass desselben wieder eine Steigerung auftrat. Mehr als zwei Dosen brauchten nicht gereicht zu werden.

Eine dritte Reihe von Krankheiten, in welcher das Hydrochinon zur Anwendung kam, waren entzündliche Affectionen der Athmungsorgane, von denen ich einige kurz anführe.

1. J. W., Knabe von $3^1/_2$ Jahren, am 22. April 1881 aufgenommen. Beginnende Bronchopneumonie des linken unteren Lappens. Mässiges Fieber. Am vierten Tage des Spitalaufenthaltes Zunahme des Fiebers, Steigerung über 40°, dreizehn Tage nach der Aufnahme allmählicher Nachlass des Fiebers. Am sechsten Mai auf Verlangen der Eltern in der Genesung entlassen.

Die Wirkungen des Hydrochinon sind aus der Tabelle (siehe nächste Seite) ersichtlich.

Es wurden im Ganzen 18,5 Grm. Hydrochinon verbraucht in 13 Dosen zu 0,5 und 16 zu 0,75. Ein auffälliger Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Gaben hat sich nicht constatiren lassen. So lange in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts es sich nur um einen mässigen Grad von Bronchitis handelte, war das Fieber sehr mässig. Erst am vierten Tage überschritt es 39° und am folgenden 40°. Der Effect des Hydrochinon war in diesen beiden Tagen sehr prompt und auffällig. Die Temperatur sank in einer Zeit von drei Stunden um 1,1, zwei Male um 2,6 und ein Mal um 3,4. In gleicher Reihe erfuhr die Pulsfrequenz eine Verringerung um 12, 22, 66 und 74 Schläge. Zum erneuten Ansteigen der Temperatur war eine Zeit von drei bis acht Stunden nothwendig. Als nach einer fieberfreien Zeit von vierzehn Stunden sich die Pneumonie zu entwickeln begann, schwankte die Temperatur während vierzehn Stunden, innerhalb welcher Zeit fünf Gaben Hydrochinon gereicht wurden, zwischen 39,2 und 40,9. Erst drei Stunden nach der letzten Gabe ging die Temperatur um 3,1 herunter. Zugleich verringerte sich die Pulsfrequenz um

42 Schläge. Nach sieben Stunden war wieder eine Fieberhöhe erreicht, welche während sechszehn Stunden bei sechs Gaben des Medicaments zwischen 39,6 und 40,6 sich bewegte. Erst

Tag	Stunde	Puls	Temperatur	Respiration	Tag	Stunde	Puls	Temperatur	Respiration
22. April	7 N.M.	120	38,1	38	30. April	1 N.M.	126	* 39,1	38
23. -	7 V.M.	128	39,1	36	-	4 -	126	* 39,5	48
-	10 -	108	38,0	42	-	7 -	142	38,9	38
-	1 N.M.	104	38,3	—	-	10 -	134	* 39,6	—
-	7 -	112	38,2	38	1. Mai	1 V.M.	126	37,7	28
24. -	7 V.M.	104	38,8	36	-	4 -	136	38,5	40
-	1 N.M.	90	37,9	32	-	7 -	122	* 39,0	38
-	7 -	92	37,7	32	-	10 -	130	* 39,2	38
25. -	5 V.M.	120	38,8	34	-	2 N.M.	132	* 39,1	44
-	1 N.M.	98	38,6	38	-	5 -	142	* 40,2	40
-	7 -	120	* 39,1	40	-	8 -	132	* 39,4	42
-	9 -	108	38,0	38	-	11 -	154	* 40,4	46
26. -	5 V.M.	120	* 39,8	44	2. -	2 V.M.	144	* 40,0	38
-	8 -	98	37,2	30	-	5 -	140	38,6	40
-	11 -	140	* 40,3	32	-	8 -	130	* 39,1	44
-	2½ N.M.	74	37,7	32	-	11 -	136	39,0	44
-	5½ -	138	* 40,6	44	-	3 N.M.	126	* 39,2	42
-	8 -	64	37,2	34	-	7 -	130	* 39,8	50
27. -	7 V.M.	126	38,3	44	-	10 -	150	* 39,6	40
-	10½ -	134	* 40,1	44	3. -	2 V.M.	150	* 40	40
-	3 N.M.	122	* 39,8	32	-	5 -	122	* 39,2	40
-	6 -	114	* 39,2	34	-	8 -	126	38,4	36
-	9 -	138	* 39,3	28	-	11 -	140	* 39,7	34
-	12 -	142	* 40,9	38	-	2 N.M.	130	38,9	42
28. -	3 V.M.	100	37,8	34	-	5 -	130	* 39,4	46
-	6 -	—	39,1	—	-	8 -	136	* 40,2	50
-	10 -	128	* 39,6	40	-	11 -	144	* 40,0	52
-	3 N.M.	140	* 40,0	40	4. -	2 V.M.	150	* 39,6	52
-	6 -	128	* 40,6	48	-	5 -	150	* 39,4	42
-	10 -	134	* 40,0	42	-	8 -	138	* 39,8	42
29. -	1 V.M.	154	* 40,6	42	-	11 -	122	* 39,2	38
-	4 -	134	* 39,8	44	-	2 N.M.	140	39,2	38
-	7 -	114	38,0	34	-	6 -	124	38,2	36
-	10 -	124	* 39,3	44	-	11 -	128	37,6	28
-	1 N.M.	136	* 38,8	46	5. -	4 V.M.	126	37,6	36
-	4 -	142	* 39,6	50	-	7 -	124	37,6	34
-	7 -	156	* 40,4	48	-	1 N.M.	128	37,6	48
-	10 -	134	* 39,8	46	-	4 -	128	37,6	36
30. -	1 V.M.	142	* 39,9	48	-	7 -	124	37,6	44
-	4 -	144	* 39,9	38	6. -	3 V.M.	132	37,3	36
-	7 -	104	38,6	42	-	7 -	112	37,7	38
-	10 -	124	38,9	42					

dann trat ein Abfall auf 38,0 mit einer Verringerung der Pulsfrequenz um 40 Schläge ein. Drei Stunden später hatte sich wiederum Fieber entwickelt, welches unter mässigem Wechsel

bei sieben Gaben Hydrochinon achtzehn Stunden dauerte. Nach einem Abfall von 1,8 und einer Verringerung der Pulsfrequenz um 52 traten am Nachmittag des 30. April vereinzelte Fieberbewegungen auf. Am 1. Mai dauerte das von Neuem entwickelte Fieber unter Schwankungen bei sieben Gaben Hydrochinon neunzehn Stunden. Am Nachmittag des 3. und 4. Mai wiederholten sich die Fieberanfälle mit einer Dauer von mehreren Stunden, um am Nachmittag des letzteren Tages mit einem Abfall von 2,6 und einer Herabsetzung der Pulsfrequenz von 36 Schlägen zu schwinden. Zugleich liessen die Erscheinungen der Bronchopneumonie nach. Während dieses Processes war der Effect des Hydrochinon im Durchschnitt 1,6, zwei Male 2,6 bis 2,8, und ein Mal 3,1. In der Regel war mit jedem bedeutenderen Sinken der Temperatur eine beträchtliche Herabsetzung der Pulsfrequenz verknüpft. Die Frequenz der Respiration hielt durchschnittlich, aber nicht immer, gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur.

2. R. S., Knabe von 6 Jahren, am 11. Juli 1881 mit einem pleuritischen Exsudat links hinten aufgenommen. In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes allmäliche Zunahme des Ergusses, dann langsame Abnahme. Am 10. August wurde der Knabe gesund entlassen.

Es wurden 11,50 Grm. Hydrochinon in Gaben von 0,75 verbraucht. Zwei Male wurde das Mittel wegen wiederholten Erbrechens durch Clysma applicirt, ein Mal zu 0,75, das zweite Mal zu 1,0. Die Wirkung war eine entschieden schwächere, als wenn das Mittel per os verabreicht wurde. Im ersten Fall wurde die Temperatur nur um 0,4, im zweiten um 1,0 herabgesetzt. Im Durchschnitt wurde eine Senkung derselben um 1,5—1,9 bewirkt, zwei Male um 2,0 und 2,2. Auch hier wurde die Pulsfrequenz ganz entschieden von dem Medicament beeinflusst. Während dieselbe in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthalts kaum verändert erschien, ging sie vom Nachmittag des zweiten Tages beträchtlich herunter. Es finden sich vier Mal Schwankungen von 14—20, im übrigen von 22—34 Schlägen verzeichnet. Die Frequenz der Respiration hielt mit dem Sinken der Temperatur in der Regel, aber nicht immer gleichen Schritt. Der tiefste Stand der letzteren wurde gewöhnlich in ein bis drei Stunden erreicht. Die Zeit des Wiederansteigens währte meist drei bis sieben Stunden. Nur ein Mal im Beginn des Spitalaufenthaltes dehnte sich dieselbe auf 21 Stunden aus. Vom Vormittag des achten Tages des Spitalaufenthalts datirt die vollkommen fieberfreie Zeit. Nur am Vormittag des 11. Tages tritt vorübergehend Steigerung der Temperatur auf 39,3 ein und wird durch 0,75 Hydrochinon in drei Stunden auf 37,5 gedrückt. Während die Temperatur sich bereits innerhalb der normalen Grenzen bewegte und

zugleich die Respiration nur noch etwas über die Norm frequenter war, blieb der Puls bis zur Entlassung des Knaben dauernd etwas beschleunigt zwischen 90 und 110.

3. H. W., Knabe von $2^1/_2$ Jahren, am 25. Januar 1881 mit Conjunctivitis et Keratitis eczematica und Eczema capitis et faciei aufgenommen. Am 2. März entwickelt sich ohne nachweisbare Ursache diffuse Bronchitis. Die Fieberbewegungen dauern bis zum Morgen des 13. März. Am 24. März wird der Kranke geheilt entlassen.

Die Menge des gereichten Hydrochinon betrug 7,3, in Gaben von 0,4 und ein Mal von 0,5. Die Temperatur wurde durch dies Mittel in vier Malen um 1,5—1,9 herabgesetzt, zwei Male um 3,4—3,7. Im übrigen betrug der Abfall 2,0—2,7. Die Pulsfrequenz erfuhr in zwei Malen gar keine Veränderung. Fünf Male wurde sie um 2—16 Schläge, im übrigen um 24—52 verringert. Die höchste Zahl der Pulsschläge war 152—164. Nach dem Schwinden des Fiebers wurde keine Verlangsamung der Pulsfrequenz unter die Norm beobachtet, im Gegentheil blieb dieselbe dauernd noch etwas beschleunigt: 102—120. Die Frequenz der Respiration hielt gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur; sie verminderte sich mit jedem Abfall derselben um ein Drittheil, zuweilen um die Hälfte.

Die Zeit, innerhalb welcher die Temperatur ihren tiefsten Stand erreichte, betrug im Durchschnitt drei Stunden, vier Male sechs bis neun und ein Mal zwölf Stunden. Das Wiederansteigen bis zur nächsten Fieberhöhe dauerte in der Regel zwei bis fünf Stunden, drei Male sechs bis sieben, ein Mal zwölf Stunden.

4. W. Sch., Knabe von 3 Jahren, am 24. Februar 1881 mit diffuser Bronchitis aufgenommen und am 2. März gesund entlassen.

Im Ganzen wurden 4 Grm. Hydrochinon in Gaben von 0,4 verbraucht. Die Temperatur wurde im Durchschnitt um 1,1 bis 1,9, zwei Male um 2,6—2,8 herabgesetzt. Die Pulsfrequenz erfuhr in der Regel eine Verminderung um 14 bis 24 Schläge. Die Frequenz der Respiration hielt gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur. Der tiefste Stand der ersteren wurde gewöhnlich in drei Stunden erreicht. Etwa dieselbe Zeit bedurfte es zum Ansteigen zur nächsten Fieberhöhe. Ein Mal betrug diese Zeit sechs Stunden. Eine Herabsetzung der Pulsfrequenz unter die Norm fand in der Reconvalescenz nicht statt. Der Puls blieb beschleunigt: 104—120.

5 A. Sch., Mädchen von 3 Jahren, am 18. März 1881 mit diffuser Bronchitis aufgenommen und am 3. April gestorben. Neben den Symptomen des Processes in den Lungen liess sich Schwellung von Leber und Milz nachweisen. Zwei Tage vor dem Tode entwickelte sich diffuses Oedem im Unterhautzellgewebe.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich als das Wesentlichste hervor: Schwellung und theilweise Verkäsung der Tracheal-

und Bronchial-Drüsen. In der Pleura pulmon. beiderseits zahlreiche miliare Conglomerate. Im rechten Pleurasack ein blutig seröser Erguss. In beiden Lungen zahllose Heerde von käsiger Peribronchitis, im dazwischen liegenden Gewebe miliare Tuberculose und Oedem. Die feineren Bronchien mit eitrigem missfärbigem Secret gefüllt. In der geschwellten Leber zahlreiche miliare Knötchen; in der Peripherie verschiedene keilförmige käsige Heerde, mit der Basis nach dem peritonäalen Ueberzug gelegen. In der Kapsel der Milz hervorragende gelbe käsige Knoten. Das derbe Parenchym auf den Durchnitten schwarzroth, von zahllosen grösseren und kleineren käsigen Knoten durchsprengt. In beiden Nieren tuberculose Conglomerate in der Kapsel und im Parenchym.

Es wurden im Ganzen 16 Grm. Hydrochinon in Gaben von 0,5 verbraucht. Die Wirkung dieses Mittels auf Herabsetzung der Temperatur kennzeichnete sich in der Weise, dass vier Male der Abfall nur 0,6—0,9, sechszehn Male 1,0—1,9, sechs Male 2,0—2,6 und ein Mal 3,0 betrug. Die Pulsfrequenz wurde im Durchschnitt sehr wenig beeinflusst. In 23 Malen wurde dieselbe entweder gar nicht oder nur bis zu zehn Schlägen verringert. Nur in fünf Malen fand eine Herabsetzung um 12—48 Schläge statt. Die Frequenz der Respiration stand durchaus nicht in gleichem Verhältniss mit den Schwankungen der Temperatur, sondern war denselben zuweilen sogar entgegengesetzt. Die höchste Zahl der Athemzüge betrug z. B. 76 bei 38,8 Temperatur. In der Regel reichten drei bis vier, nur einige Male fünf bis sieben Stunden aus, um die Temperatur auf den tiefsten Stand gelangen zu lassen. Das Wiederansteigen bis zur Fieberhöhe dauerte neunzehn Male drei bis acht, sieben Male elf bis siebenzehn, und ein Mal dreissig Stunden.

6. H. B., Mädchen von 7 Monaten. Mit Conjunctivitis und Keratitis und diffuser Bronchitis am 30. December 1880 aufgenommen. Am 1. Januar entwickelte sich Diphtheritis in den Conjunctivae der Augenlider, der Nase, des Schlundes und der äusseren Gehörgänge. Gleichzeitig trat Durchfall auf mit blutig eitrigen Massen und Tenesmus. Unter schnell zunehmendem Kräfteverfall erfolgte der Tod am 7. Januar.

Die Menge des Hydrochinon, welches in Dosen von 0,5 verabreicht wurde, betrug 8,5. Die Temperatur wurde in sechs Malen um 1,3—1,9, in sieben Malen um 2,0—2,9 und ein Mal um 3,4 herabgesetzt. Die Dauer, innerhalb welcher der niedrigste Stand der Temperatur erreicht wurde, belief sich in der Regel auf drei, seltener auf vier bis sechs Stunden. Die Zeit, in welcher die nächste Fieberhöhe erreicht wurde, betrug im Durchschnitt drei, zwei Male sechs, ein Mal neun Stunden. Die Respiration hielt im Durchschnitt gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur. Die Pulsfrequenz wurde in

der Mehrzahl um sechs bis sechs und zwanzig Schläge verringert.

7. O M., Knabe von 1 Jahr, 7 Monaten, am 3. Januar 1881 mit doppelseitiger Streifenpneumonie aufgenommen und am 15. Februar gesund entlassen.

Es wurden im Ganzen 2,7 Grm. Hydrochinon, in fünf Dosen zu 0,3 und in drei zu 0,4 gereicht. Der Erfolg war der, dass die Temperatur in der Regel in drei Stunden um 1,0—1,4 herabgesetzt wurde. Das Wiederansteigen derselben dauerte jedes Mal mehrere Stunden. Die sehr erhöhte Frequenz der Respiration (bis zu 76) stand durchschnittlich in geradem Verhältniss zu den Schwankungen der Temperatur. Eine Herabsetzung der Pulsfrequenz unter die Norm konnte in der Reconvalescenz nicht constatirt werden.

Ich schliesse noch folgende Fälle an:

1. H. R., Mädchen von 2¾ Jahren, am 30. Januar 1881 mit Conjunctivitis und Keratitis aufgenommen. Drüsengeschwür an der rechten Seite des Halses. Am 14. Februar von dieser Stelle ausgehend ein Erysipel. Dasselbe währte fünf Tage. Am 19. Februar war Erysipel und Fieber geschwunden und am 23. wurde das Kind geheilt entlassen.

Die Gesammtsumme der Dosen von Hydrochinon zu 0,4 betrug 3,2 Grm. Die Herabsetzung der Temperatur schwankte zwischen 1,7—2,9—4,0. Die Pulsfrequenz wurde durchnittlich um 12 bis 40 Schläge verringert. Die Athmungsfrequenz hielt gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur. Die Zeit, innerhalb welcher der tiefste Stand der letzteren erreicht wurde, betrug in der Regel drei Stunden. Zur Erreichung der nächsten Fieberhöhe bedurfte es drei bis elf Stunden.

5. W. E., ein Knabe von 3½ Jahren, am 26. Mai 1881 mit Rubeolae aufgenommen und am 10. Juni gesund entlassen. Am 30. Mai entwickelte sich in Folge von Zellgewebsentzündung an der rechten Seite des Halses lebhaftes Fieber. Die Entzündung ging allmählich in Vertheilung über.

Es wurden 17,75 Grm. Hydrochinon verbraucht, davon 13 Dosen von 0,75 und 8 von 1,0. Die Temperatur wurde ein Mal um 0,9, im übrigen um 1,1 bis 2,5 herabgesetzt. Die Verringerung der Pulsfrequenz schwankte zwischen 12 und 40. Die Respiration stand durchschnittlich, aber nicht immer in geradem Verhältniss zu den Schwankungen der Temperatur. Der tiefste Stand der Temperatur wurde innerhalb drei bis elf Stunden erreicht. Das Ansteigen bis zur nächsten Fieberhöhe betrug im Durchschnitt 2—4, seltener 8—9 Stunden.

Ueberblickt man die gesammten Fälle, in welchen in dem hiesigen Kinderspital das Hydrochinon in Anwendung gezogen wurde, so wird man als mittlere Wirkung in Bezug auf die Temperatur eine Herabsetzung von 1,5 ansehen können. Dass das Mittel in einzelnen Fällen seine Wirkung vorüber-

gehend versagte, theilt es mit allen anderen Antipyreticis. In der Regel summirte sich dann der Effect nach mehreren Gaben. Eine Herabsetzung unter 1,0 gehörte zu den Seltenheiten. Ziemlich häufig überschritt dieselbe 2, seltener 3 und erreichte ein Mal 4,0. Als ganz besondere Ausnahme ist anzusehen, dass bei einem Knaben von 12 Jahren, welcher an Lungenphthise litt, eine Gabe von 1,0 eine Herabsetzung von 5,0 bewirkte. Es scheinen diese Effecte in Bezug auf die verschiedenen Krankheiten, in welchen das Hydrochinon seine Anwendung fand, keine besonderen Verschiedenheiten zu zeigen. In der Regel fand der Abfall der Temperatur ziemlich schnell statt. Beim Typhus liess sich durchschnittlich der Erfolg schon nach einer, spätestens nach drei Stunden constatiren. Dieselben Verhältnisse zeigten sich bei Scarlatina. Bei Entzündungen der Athmungsorgane scheinen drei Stunden im Durchschnitt die kürzeste Frist zu sein, innerhalb welcher die Temperatur den niedrigsten Standpunkt erreicht. Das Wiederansteigen derselben bis zum nächsten Höhepunct dauerte ohne Unterschied der Krankheiten im Durchschnitt ebenfalls drei Stunden, öfter 10 bis 20, seltener bis 30.

Die Wirkung des Hydrochinon auf die Pulsfrequenz bot die grössten Verschiedenheiten. Beim Typhus fand eine durchschnittliche Verlangsamung um 10 bis 20 Schläge statt. Mit Ausnahme von zwei Fällen fand sich die Pulsfrequenz auch nach dem Aufhören des Fiebers beschleunigt. In einem Fall, in welchem die Menge des gereichten Hydrochinon nur 4,50 bei einem Kinde von $4^1/_2$ Jahren betrug, fand sich der Puls in der Reconvalescenz bis auf 64, in einem anderen bei einem Kinde von 4 Jahren und nach 5,5 Grm. auf 60 verlangsamt.

Die Herabsetzung der Pulsfrequenz bei Scharlach war mit sehr wenigen Ausnahmen sehr gering. Bedeutender gestaltete sie sich im Durchschnitt bei entzündlichen Erkrankungen der Athmungsorgane. Sie betrug hier durchschnittlich 20 bis 40 Schläge.

Die Wirkung des Hydrochinon charakterisirt sich also durch eine schnelle und mit wenigen Ausnahmen prompte Herabsetzung der Temperatur. Es lässt sich der Beginn derselben meist schon eine halbe Stunde nach Darreichung des Mittels nachweisen. Das Wiederansteigen derselben pflegt meist nicht langsamer vor sich zu gehen. Bei kleinen Kindern wurden 0,3—0,5, bei älteren 0,75—1,0 gereicht.

Sobald die Wirkung sich zu entfalten beginnt, werden die Kinder unruhig. Je kleiner dieselben sind, um so eher beobachtet man schwache Zuckungen, welche indess nicht ins Gewicht fallen und bald schwinden. Sehr bald entwickelte sich ein über die ganze Körperoberfläche verbreiteter mehr

oder minder reichlicher Schweiss. Derselbe scheint um so leichter und um so profuser aufzutreten, je älter die Kranken sind. Er kann durch seine Menge so beschwerlich werden, dass sich ältere Kranke gegen den weiteren Gebrauch des Mittels opponiren. Mit dem Sinken der Temperatur verringert sich in der Regel im gleichen Verhältniss die Frequenz des Pulses und der Respiration. Iu seltenen Fällen tritt nach der Darreichung des Mittels Erbrechen ein, gewöhnlich aber nicht sogleich, sondern erst nach $\frac{1}{2}$—1 Stunde. Meist sind die erbrochenen Massen grünlich gefärbt. Wenn sich dieser Vorgang wiederholt, so giebt man am besten das Hydrochinon per Clysma und zwar in grösseren Gaben als per os. Mit dem Erbrechen treten Symptome von Collapsus auf, die Kranken werden blass, oft etwas livide und apathisch, die Respiration wird mühsam. In solchen Fällen und ganz speciell im Typhus darf man nicht säumen, Reizmittel, namentlich kräftigen Wein zu reichen. In seltenen Fällen klagen die Kranken über Druck im Magen, ohne dass Brechreiz vorhanden ist.

Durchfall scheint das Hydrochinon weder hervorzurufen, noch vorhandenen zu vermehren. Die Farbe des Stuhlganges geht in der Regel, oft schon nach der ersten Gabe des Mittels in Hell- oder Dunkelgrün über, wird aber fast eben so schnell, sobald das Medicament nicht mehr gereicht wird, wieder normal. Zuweilen beobachtet man einen häufigeren Drang, die Faeces zu entleeren.

Der Urin erfährt bereits nach der ersten Gabe des Hydrochinon seine charakteristische Veränderung. Bei älteren Kindern findet man ihn schmutzig braun oder grünbraun, die Farbe hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der, welche man bei einem mässigen Grade von Carbolintoxication beobachtet. Bei kleinen Kindern findet man, wenn der Urin eben erst entleert ist, Flecken in den Windeln von bläulicher Farbe, nach kurzer Zeit färben sie sich röthlich und dann schmutzig braun. Diese Flecken lassen sich nicht durch einfache Wäsche beseitigen, sondern verlangen die Anwendung von Eau de Javelle. Setzt man Acid. nitric. crud. zum Urin zu, so nimmt er eine Orangefarbe an, welche durch Kochen intensiver wird oder dabei in Dunkelgrün bis Schwarzgrün übergeht. In seltenen Fällen habe ich nach Zusatz von Salpetersäure Farbenveränderungen beobachtet, welche denen gleichen, die durch Anwesenheit von Gallenfarbstoffen bedingt werden. Zuweilen schien es, als ob das Hydrochinon im Stande sei, sowohl die Menge des Urins, als auch die Häufigkeit seiner Entleerung zu steigern. Sobald man aufhört, das Mittel zu geben, nimmt der Urin bald, nach mehreren Stunden, einem Tage seine normale Farbe wieder an.

Unbequeme Nebenwirkungen, welche nach Darreichung von Natr. salicyl. auftreten, wie ein Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlunde, Sausen in den Ohren und Schwerhörigkeit, Delirien, Erytheme, Transsudate im Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken werden bei Hydrochinon nicht beobachtet. Das letztere setzt die Temperatur schneller herunter wie das Natr. salicyl., aber, wie es scheint, in etwas weniger ergiebiger Weise. Um den Effect zu steigern, würde man vorsichtig den Versuch mit grösseren Gaben zu machen haben, welches in geeigneten Fällen im hiesigen Kinderspital demnächst geschehn soll. Ich bemerke aber, dass man im Auge behalten muss, dass die Wirkung des Hydrochinon sowohl bei verschiedenen Krankheiten als auch je nach der Individualität Verschiedenheiten darbieten kann, so dass es immer gerathen ist, bei der Darreichung mit mässigeren Gaben zu beginnen. Durchschnittlich ist bei den angewandten Gaben von Hydrochinon die Dauer der Herabsetzung der Temperatur eine kürzere wie nach Natr. salicyl., so dass die nächste Fieberhöhe nach kürzerer Zeit wieder erreicht wird. Das letztere Mittel beeinflusst die Pulsfrequenz im Fieber entschieden, auch fand sich in den von mir in unserem Spital gesammelten Fällen in etwa einem Drittheil nach der Entfieberung die Pulsfrequenz mehr oder minder bedeutend unter die Norm herabgedrückt. Hydrochinon verringert die letztere nicht in gleichem Grade und namentlich nicht in allen Krankheiten. Während bei Typhus und Scharlach diese Wirkung eine sehr mässige ist, in manchen Fällen so gut wie gar nicht zur Beobachtung kommt, ist sie ziemlich constant und beträchtlich (20 bis 40 Schläge) bei entzündlichen Erkrankungen der Athmungsorgane. Es fehlen jedoch hier die Nachwirkungen für die Zeit nach der Entfieberung, wie sie öfters nach Natr. salicyl. als Herabsetzung der Pulsfrequenz unter die Norm zur Beobachtung kommen. Im Gegentheil blieb bei den genannten drei Krankheiten mit Ausnahme von zwei Typhusfällen auch in der ersten Zeit nach der Entfieberung der Puls über die Norm hinaus beschleunigt. Es geht hieraus hervor, dass dies Mittel in Fällen von Herzschwäche, so lang es sich nicht um grössere Gaben als die besprochenen handelt, nicht contraindicirt ist.

Aus den zahlreichen Beobachtungen, welche ich über die Wirkung des Hydrochinon zu machen Gelegenheit gehabt habe, ergiebt sich dasselbe als ein zuverlässiges Antipyreticum ohne nachtheilige Nebenwirkungen. Natürlich sind die Acten über dies Mittel noch lange nicht geschlossen, doch berechtigen die gewonnenen Erfahrungen dazu, zu weiteren Versuchen mit demselben aufzufordern.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Meningitis basilaris non tuberculosa.

Mitgetheilt von Dr. Joh. Bókai jun. Assistent des Pester Kinderspitals.

(Hierzu eine Curventafel.)

Die verschiedenen Formen der Entzündungen der weichen Hirnhaut sind — mit Ausnahme der Meningitis basilaris tuberculosa — noch immer in ein gewisses Dunkel gehüllt, so dass es nicht leicht möglich ist ein reines Krankheitsbild der einzelnen Formen zu entwerfen. Die Ursache dessen ist theils in der seltenen Beobachtung dieser Krankheiten, theils in der unzureichenden Zahl casuistischer Mittheilungen zu suchen. Ich ergreife demnach die Gelegenheit einen im Peter Kinderspitale beobachteten Fall hier zur Veröffentlichung zu bringen, der nicht nur seiner Seltenheit halber interessant —, sondern, vom symptomatologischen Gesichtspunkte betrachtet, auch lehrreich ist.

Marie Cs., ein 6 Jahre altes Mädchen, wurde dem Pester Kinderspitale vom städtischen Bezirksvorstande am 6. April 1881 als verwahrloste Waise zur Pflege überwiesen. Auf eine Anamnese musste unter solchen Umständen verzichtet werden. Bei der Aufnahme zitterte das gänzlich vernachlässigte Mädchen vor Kälte am ganzen Körper und klagte wimmernd über heftigen Kopfschmerz, den es mit der Hand als Stirn- und Hinterhauptschmerz bezeichnete.

Das Mädchen ist dem Alter entsprechend gut genug entwickelt, doch schwach genährt; die Haut dunkelbraun pigmentirt. Der Kopf regelmässig geformt, in dem frontooccipitalen Durchmesser etwas verlängert. Der Gesichtsausdruck im hohen Grade leidend, verräth Furcht. Die Bindehaut der Augenlider regelmässig; die Pupillen im geringen Grade verengert, die Reaction derselben prompt. Die Zunge belegt; die Schleimhaut der Rachenhöhle normal. Wird das Kind im Bette aufgesetzt, so neigt es den Kopf stark nach rückwärts; jedoch ist am Halstheile der Wirbelsäule sonst keine Veränderung wahrzunehmen. Die Lymphdrüsen des Halses sind weder vergrössert, noch verhärtet. Die Eingeweide der Brusthöhle zeigen bei der physikalischen Untersuchung keine Veränderung. Der Bauch nicht eingesunken, seine Wände schlaff; die Milz etwas vergrössert, ihr unterer Rand fingerbreit unter dem Rippenbogen tastbar. Die Dämpfung der Leber überschreitet nicht die normalen Grenzen. Das Athmen rhythmisch, die Zahl der Respirationen beträgt 28 in einer Minute. Die Pulsschläge genug voll und gleichförmig, 100 in einer Minute. Die Harnentleerung erfolgt ungehindert; der Harn enthält keine abnormen Bestandtheile. Bei der Aufnahme ergab die Mes-

sung im Rectum eine Temperatur von 39,8° C. Richtete man an die kleine Patientin einzelne Fragen, so beantwortete sie dieselben genug verständlich, zuweilen aber leidenschaftlich. Der Kopfschmerz äusserte sich besonders heftig bei Veränderungen der Körperlage; beim Aufsitzen im Bette schreit sie schmerzhaft auf. Appetit fehlt; Durst gesteigert; Stuhlentleerungen träge; Faeces härtlich.

An den nächstfolgenden Tagen dauerte das Fieber ununterbrochen fort; die Differenz zwischen der Remission am Morgen und der Exacerbation am Abend betrug kaum einen Grad.

Am 11. April trat bei dem noch immer fiebernden Mädchen neben engen Pupillen temporäres convergentes Schielen auf; zugleich bemerkte man, dass die linke Naso-labial-Furche im geringen Grade verwaschen ist; das Bewusstsein aber blieb ungestört und der nur mässig beschleunigte Puls zeigte keine Arhythmie.

Nach vier Tagen sank die Temperatur im Rectum von 39,5° C. auf 36,5° C. Dieser fieberlose Zustand dauerte zwei Tage, dann trat das Fieber wieder in intermittirender Form auf, mit abendlichen, zuweilen 39,5° C. und 40,0° C. betragenden Steigerungen. Die Pupillen zeigen jetzt eine mittelmässige Erweiterung, doch war ihre Reaction auf Licht eine genug prompte. Jeden Morgen stellte sich Erbrechen ein; die schlaffe Bauchwand war eingesunken, ausgehöhlt. Constipation bestand fort; die Pulszahl sank, der Pulsschlag wurde arhythmisch.

Von diesem Zeitpunkte an wiederholte sich das Erbrechen täglich. Die Pupillen blieben erweitert; die strabotische Stellung der Augäpfel veränderte sich nicht, nebenbei schlossen sich aber die Augenlider beiderseits gut. Der schwache Puls verlor seine Arhythmie, während die Pulszahl bald zu-, bald wieder abnahm.

Am 4. Mai wurde das Kind ungemein unruhig, es schrie ohne alle äussere Veranlassung durchdringend scharf auf, ungefähr 8 mal nach einander, und zwar mit solcher Gewalt, dass das Geschrei, trotz der geschlossenen Thüren, bis in das dritte Zimmer gehört wurde. Zur selben Zeit kratzte die Kranke mit ihren Fingernägeln die muldenförmig ausgehöhlte Bauchwand dergestalt auf, dass die Haut mit tief dringenden Ritzen dicht besetzt war. Dann wurde sie ruhig, apathisch, lag meistens mit offenen Augen und stierem Blick.

Das schmerzhafte Aufschreien und Erbrechen wiederholten sich mehrmals täglich neben andauernder Apathie. Zeitweise schien sich im Zustande der Kranken eine kleine Besserung einzustellen, in welchem sie sogar zu essen verlangte, und auf die an sie gerichteten Fragen zwar kurz, aber dennoch genug vernünftig antwortete. Die Antworten waren jedoch oft leidenschaftlich, und belästigte man sie längere Zeit mit Fragen, so schlug sie zornig mit den Händen herum.

Am 24. Mai stellte sich wieder hohes continuirliches Fieber ein, dessen Maximum 40,3° C. betrug und drei Tage lang anhielt. Am 27. Mai nahm dasselbe wieder einen intermittirenden Typus an, und am nächstfolgenden Tage blieb auch die abendliche Exacerbation aus.

Das Aufschreien wiederholte sich bis zum 26. Mai; von diesem Tage angefangen war das Bewusstsein vollständig erloschen. Das Kind war jetzt schon gänzlich abgemagert; die Backen eingefallen, die Backenknochen stark prominirend; am Brustkorbe zeigten die Zwischenrippenräume bedeutende Vertiefungen. Der Bauch war im höchsten Grade ausgehöhlt und die Bauchwand grob gefaltet. Im linken Hypochondrium war der untere Rand der vergrösserten Milz noch immer deutlich tastbar.

Am 29. Mai wurde das Schlingen in solchem Grade erschwert, dass das Verabreichen von Speisen und Medicamenten kaum ausführbar war. Die Mastdarmtemperatur zeigte an diesem Tage abends 40,3° C. Am

30. Mai Morgens, also am 55. Tage des Spitals-Aufenthaltes trat der Tod ein.

Tonische und klonische Krämpfe haben wir bei dem Kinde während der ganzen, ungefähr 8wöchentlichen Behandlung keinmal beobachtet. Bezüglich der Lähmungen konnte nur geringgradiges Schielen, Facialparese und eine in den letzten Tagen sich entwickelnde Rachenmuskellähmung constatirt werden.

Die Leiche wurde am 1. Juni secirt; der Befund war folgender:

Die harte Hirnhaut stark gespannt; die Pia mater an der Convexität sehr blutarm, durchfeuchtet, an der Basis cerebri, besonders in der Gegend des Chiasma, des Pons und in der Fossa Sylvii beträchtlich verdickt, stellenweise mit feinen bindegewebigen, netzartigen Pseudomembranen bedeckt. Die Gyri abgeflacht. Das Gehirn blutarm, stark durchfeuchtet. Die Gehirnventrikel und ihre Hörner im hohem Grade erweitert, mit ungefähr 200 Grm. trüber Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym von derberer Consistenz; in der Umgebung der Ventrikelwandung die Hirnsubstanz fast breiartig erweicht. Tuberkel waren weder macroscopisch noch microscopisch, weder an der verdickten Pia noch an anderen Theilen des Gehirns nachweisbar. Die Lungen aufgebläht, blutarm, trocken. Der rechte mittlere Lappen graulich roth, von derber Consistenz, brüchig, auf der Schnittfläche feinkörnig, glänzend, trocken, mit einigen beinahe bohnengrossen, sackförmigen, glattwändigen, mit dickem eitrigem Schleim gefüllten Bronchienerweiterungen. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen zeigen keine pathologische Veränderung. Die Leber graulich braun, von derber Consistenz. Die Milz beinahe um das doppelte vergrössert, schwärzlich grau, derb; ihre Hülle verdickt.

Diese anatomischen Daten sprechen für eine Meningitis basilaris sine tuberculis, verbunden mit hochgradigem ventriculärem Ergusse und weisser Erweichung der die Seitenventrikel begrenzenden Hirnsubstanz. Die Meningitis der Basis charakterisirt sich in unserem Falle durch das Verdicktsein der basalen Pia und durch die an ihr haftenden feinen reticulären Pseudomembranen, welcher Befund zugleich darauf hinweist, dass der Process keinen acuten, sondern einen subacuten Verlauf hatte. — Nach den literarischen Aufzeichnungen ist in den meisten Fällen von Mening. basil. sine tuberculis der basale Theil der weichen Gehirnhaut in ähnlichem Zustande wie in unserem Falle gefunden worden. Die neben den pathologischen Veränderungen des Gehirns beobachtete eitrige Bronchitis, die desquamative Entzündung des rechten mittleren Lungenlappens, die Milzgeschwulst und malarische Pigmentirung der Leber und Milz sind von secundärer Bedeutung.

Wenn wir uns nun die Frage aufwerfen: auf welche Weise äusserten sich im Leben die aufgezählten pathologischen Veränderungen? so ist Folgendes zu bemerken:

Wie wir aus dem Decurse ersehen, klagte das Mädchen bei der Aufnahme über heftige Kopfschmerzen, fröstelte und zeigte 39,8° C. Mastdarmtemperatur. Ob das Kind schon früher kränklich war oder nicht, konnte von dem Behördediener, der das Mädchen in die Anstalt brachte, nicht ermittelt werden; somit mussten wir bei der Aufstellung der Diagnose auf die anatomischen Daten, die bei der Mening. basil. tuberculosa eine so hervorragende Rolle spielen, gänzlich verzichten. Der in den ersten Tagen auftretende Kopfschmerz, das sich mehrmals wiederholende Erbrechen, die nächtliche Unruhe, die verengerten Pupillen und der nur mässig beschleunigte Puls richteten unsere Aufmerksamkeit gleich anfangs auf die am häufigsten vorkommende Meningitis basil. tuberculosa, obwohl es uns nicht möglich war in irgend einem Organe käsige Heerde zu entdecken. Unser Verdacht schien bestätigt zu werden durch das

bald auftretende convergente Schielen, durch das Verwaschensein des linken Sulcus naso-labialis und durch die hochgradige Retraction der Bauchwand. Das später auftretende scharfe und sich oft wiederholende Aufschreien sprach für eine Steigerung der Kopfschmerzen und liess annehmen, dass mit der tuberculösen basalen Meningitis eine hochgradige interne Gehirnwassersucht verbunden war; nebenbei aber durften wir nicht vergessen, dass auch selbstständig auftretender interner Hydrocephalus acutus, oder nach Steffen's Benennung „Meningitis ventricularis" vorhanden sein könnte, obwohl der Mangel an Convulsionen und das ziemlich ungestörte Sensorium gegen diese Auffassung sprachen. — Der Zustand des Kindes blieb von dieser Zeit an ziemlich unverändert und modificirte sich nur insofern, als die Abmagerung rasche Fortschritte machte. Der äusserst schleppende Verlauf der Krankheit, das spätere Auftreten des soporösen Zustandes, das Ausbleiben der Convulsionen und die Beschränktheit der geringgradigen Lähmungen machten die Richtigkeit unserer Diagnose immer mehr fraglich, und wir mussten es für um so wahrscheinlicher halten, dass wir es mit der äusserst selten auftretenden einfachen Meningitis basilaris zu thun haben.

Wenn wir nun unseren Fall mit Steffen's[1]) und Huguenin's[2]) Beschreibung vergleichen, so finden wir folgendes:

Der starke und hartnäckige Kopfschmerz, so wie das unstillbare Erbrechen, welche Symptome bei der Mening. basil. non tuberculosa nach den citirten Verfassern, besonders nach Huguenin so zu sagen die cardinalen Symptome bilden, traten bei unserer kleinen Patientin gleichfalls am meisten in den Vordergrund. Neben diesen Krankheitserscheinungen muss das ungefähr zwei Wochen hindurch täglich auftretende cephalische Aufschreien hervorgehoben werden, welches Symptom wir um so mehr betonen, da es bis jetzt, wenigstens nach Huguenin's und Steffen's Beschreibung, mit solcher Intensität wie in unserem Falle, bei Meningitis basil. non tuberc. nicht beobachtet wurde.

Die Temperatur zeigte, wie aus der beigefügten Tabelle[3]) ersichtlich ist, in den ersten neun Tagen des Spitals-Aufenthaltes continuirliches Fieber mit abendlichen mässigen Exacerbationen. An den folgenden 10 Tagen hatte das Fieber einen entschiedenen intermittirenden Typus angenommen und zwar manchmal mit sehr starken Intermissionen; so betrug die Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur am 19. Tage der Beobachtung 4° C. Vom 19. Tage angefangen schwankte die Temperatur meistens innerhalb normaler Grenzen, das Quecksilber stieg nur einigemal Abends über 38° C. Am 48. Tage Abends erreichte der Hitzegrad unerwartet 40° C., fiel am nächtsfolgenden Tage Morgens wieder auf 38° C., während Abends neuerdings 40,3° C. notirt wurden. An den folgenden drei Tagen zeigte die Mastdarmtemperatur continuirliches hohes Fieber, das Quecksilber schwankte zwischen 39,0—40,3° C. Am 52. Tage Morgens fiel die Temperatur auf 37,4° C., und zwei Tage hindurch überschritt sie kaum die normale Grenze, während sie am vorletzten Tage Abends wieder 40,3° C. erreichte.

Die Qualität des Pulses zeigte nichts Charakteristisches; normale Pulszahl wechselte mehrmals mit mittelmässig beschleunigtem Pulse ab; Pulsarhythmie wurde nur einen Tag hindurch in der zweiten Woche des Spitals-Aufenthaltes beobachtet.

Die Respiration zeigte gleichfalls nichts Abnormes, und muss besonders hervorgehoben werden, dass der Cheyne-Stokes'sche Respirations-

1) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. V. B. 1. Abth. 2. Hälfte. S. 426.
2) Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Therap. XI. B. 1. Hälfte. S. 525.
3) Die Temperaturcurve bezeichnet die Früh-, Mittag- und Abendtemperatur.

typus, welcher bei Meningitis basil. tuberculosa so häufig vorkommt, in unserem Falle nicht beobachtet wurde.

Besonderes Interesse verlieh unserem Fall der höchst schleppende Verlauf; denn selbst wenn wir den Beginn der Krankheit nur von dem ersten Tage des Spitals-Aufenthaltes rechnen, kann unser Fall doch unmittelbar Biermer's Fall angereiht werden, in welchem die Krankheitsdauer 64 Tage betrug, somit die bisher bekannte längste Dauer hatte.

Das Heilverfahren war rein symptomatisch und bestand in der Anwendung kalter Umschläge auf den Kopf, in der Verabreichung salziger Abführmittel; in weiterem Verlauf wurde zur Beförderung der Resorption Jodkalium verordnet; die hohen Fiebergrade trachteten wir durch Digitalis und Chinin zu bekämpfen; wiederholt mussten auch Excitantia angewendet werden.

2.

Bemerkungen zur Diskussion der Frage der Pilocarpinwirkung bei Diphtheritis.

Von Prof. Demme, Oberarzt des Kinderspitales in Bern.

Dr. Georg Guttmann in Constadt reiht mich in seinen Erläuterungen[1]) zu Dehio's Arbeit[2]) „Ueber die Wirkungen des Pilocarpin bei Diphtheritis“ unter diejenigen Aerzte ein, welche die specifische Wirksamkeit des Pilocarpins bei der genannten Krankheit rückhaltlos bestätigen. Es steht diese Angabe im Widerspruche mit den Anschauungen, welche ich in meinen hierauf bezüglichen Veröffentlichungen vertreten habe und sehe ich mich deshalb in sachlichem Interesse zu einer kurzen Berichtigung veranlasst.

In meiner ersten im Jahre 1877 erschienenen Mittheilung[3]) „Ueber die Anwendung des Pilocarpinum muriaticum im Kindesalter“ findet sich die Beobachtung erwähnt, dass beim Gebrauche dieses Arzneimittels sich eine leichtere spontane Losstossung der diphtheritischen Belage wahrnehmen lasse. Meine auf fortgesetzten Untersuchungsreihen, zunächst mit subcutanen Einspritzungen basirende, im Anfang des Jahres 1881 in diesem Jahrbuche veröffentlichte klinisch experimentelle Arbeit[4]) „Ueber die Wirkung des Pilocarpins bei Scharlach und Diphtheritis“ enthält eine Bestätigung dieser Beobachtung für eine grössere Zahl von Fällen. Dagegen steht pag. 352 wörtlich: „Der momentane, symptomatische Erfolg, die diaphoretische, die allgemein secretionsbefördernde, die Expectoration unterstützende Einwirkung des Pilocarpins waren bei diesen Kranken zuweilen sehr zufriedenstellend, und doch machte gleichzeitig die perniciöse Allgemeininfektion der Blutmasse bis zur schliesslichen Lähmung der Nervencentren rapide Fortschritte. Ich gestehe hier offen, dass ich mich noch heute gegenüber solchen perniciösen, intoxicationsartig verlaufenden Fällen von Scharlach-Rachennekrose und genuiner Diphtheritis, auch mit dem Pilocarpin an der Hand vollkommen machtlos fühle“. In den Schlusssätzen zu dieser Arbeit, heisst es, nach Schil-

---

1) St. Petersburger Medicinische Wochenschrift 1881, November. — Sep.-Abdr.
2) Ebendaselbst, Jahrgang 1881. N. 19, 20, 21.
3) Centralzeitung f. Kinderheilk., Jahrgang 1, Nr. 1. Oct. 1877.
4) Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XVI. p. 337 u. ff.

derung des expectorativen, die spontane Losstossung der diphtheritischen Auflagerungen begünstigenden Pilocarpineffectes ausdrücklich: „Eine specifische Einwirkung des Pilocarpins auf den diphtheritischen Infectionsstoff vermochte ich bei meinen Beobachtungen nicht nachzuweisen".

Noch präciser sind diese Anschauungen in meinen „ferneren Beiträgen zur Wirkung des Pilocarpinum muriaticum" im 18. Jahresbericht[1]) des Jenner'schen Kinderspitales ausgesprochen. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Pilocarpinbehandlung von genuiner Diphtheritis in innerlicher Darreichung, unter allen hierfür vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln. Auch hier heisst es pag. 70 wörtlich: „Für die Annahme einer specifischen Einwirkung des Pilocarpines auf den diphtheritischen Infectionsstoff gewähren auch meine jüngsten hierauf bezüglichen Beobachtungen keinen Anhaltspunkt. Ich muss diesen meinen früheren Ausspruch auch gegenüber den letzten Veröffentlichungen Guttmann's[2]) festhalten und zwar gestützt darauf, dass nach meinen Beobachtungen in einer nicht geringen Zahl von Fällen der lokale diphtheritische Process, trotz frühzeitiger und konsequenter, auch innerlicher Darreichung des Pilocarpines sich weiter ausbreitet, sowie, dass gerade bei den schweren, intoxicationsartig verlaufenden Diphtheritisfällen, welche doch den besten Massstab für eine specifische Einwirkung des Medicamentes abgeben würden, das Pilocarpin mit Rücksicht auf den schliesslichen Ausgang der Erkrankung wohl ebenso wirkungslos wie alle übrigen bis jetzt hiergegen versuchten Arzneimittel bleibt".

Aus diesen wortgetreuen Citaten sowie dem übrigen Inhalte meiner auf die Pilocarpinfrage bezüglichen Arbeiten geht wohl unzweifelhaft hervor, dass ich diesem Arzneimittel bei der Behandlung der Diphtheritis keine specifische, vielmehr nur eine beschränkte, symptomatische, den natürlichen Heilungsvorgang bei leichteren Fällen häufig unterstützende Einwirkung[3]) zuerkannte. Der klare Beweis dafür, dass ich einen specifischen Piolocarpineffect bei Diphtheritis leugne, liegt eben darin, dass ich diesem Arzneimittel jeden Einfluss auf den Verlauf der schweren perniciösen Diphtheritisfälle abgesprochen habe. Ich wahre übrigens hier nur meinen persönlichen Standpunkt in der genannten Frage, ohne dabei den Beobachtungen Anderer zu nahe treten zu wollen.

Im Laufe des verflossenen Herbstes und Winteranfanges hatte ich Gelegenheit, meine eben erwähnten Anschauungen aufs Neue bei der Pilocarpinbehandlung von 22 Fällen von echter Rachen- und Kehlkopf-Diphtheritis zu prüfen. Die Resultate dieser möglichst unbefangen vorgenommenen Beobachtungsreihe stimmen mit meinen hier erwähnten Erfahrungen überein. Sie werden in einer der nächsten Nummern des Correspondenzblattes für Schweizer Aerzte in gedrängtem Auszuge veröffentlicht werden.

---

1) Bern, Dalp'sche Buchhandlung 1881.

2) Breslauer ärztl. Zeitschrift Nr. 8 u. 9, 1881.

3) Da die örtlichen Belege, Auflagerungen und fibrinösen Schleimhautdurchgiessungen nur eine Theilerscheinung der diphtheritischen Erkrankung darstellen, so darf der Begünstigung ihrer Losstossung, auch wenn sie regelmässig statt finden würde, nur eine symptomatische Bedeutung gegeben werden; sehen wir doch zuweilen eine schwere Allgemeinerkrankung bei Diphtheritis mit nur sehr geringer Ausdehnung des Localprozesses, und umgekehrt, verlaufen.

Besprechungen.

Beiträge zur Geburtshülfe, Gynäkologie und Pädiatrik. Festschrift. Leipzig 1881. Verlag von Engelmann.

Vor uns liegt die zum 25jährigen Jubiläum Prof. Credé's von dessen Schülern verfasste ziemlich umfangreiche Festschrift. Dieselbe besteht aus drei Abschnitten; der erste beschäftigt sich, wie die Ueberschrift besagt, mit der Geburtshilfe, der zweite mit der Gynäkologie und der dritte endlich ist der Pädiatrik gewidmet. Wir haben es hier nur mit dem letzten Abschnitte zu thun, welcher fünf zum Theil kurz gefasste Arbeiten in sich schliesst. Die erste rührt von A. Froriep her und hat zur Aufschrift: Zwei Typen des normalen Beckens. Da hier zunächst von dem weiblichen erwachsenen Becken die Rede ist und nur am Schlusse auch das kindliche Becken erwähnt wird, so will es uns scheinen, als wenn diese Arbeit in einen der vorhergehenden Abschnitte hätte aufgenommen werden können. Verf. nimmt 2 Typen des normalen (weiblichen) Beckens an, bei denen die Stellung des Promontorium zum Beckeneingang das Maassgebende ist. Es giebt demnach Becken mit hochstehendem und Becken mit tiefstehendem Promontorium. Auf Taf. 1 sind diese Beckenformen in Vorderansicht und im Medianschnitt sehr schön dargestellt, zugleich hat Verf. diesen 2 Typen noch eine Mischform beigesellt, welche allerdings pathologischer Art ist, es ist diese Form das Becken mit doppeltem Promontorium. Sehr deutlich macht sich auf Taf. 2 der Unterschied dieser 2 erstgenannten Beckenformen geltend, da hier zwei Becken, das eine mit hohem, das andere mit tiefstehendem Promontorium so übereinander gelegt sind, dass die Terminalebene (Ebene der lineae terminales) für beide die gleiche ist. Der Unterschied beider Becken besteht in dem Krümmungsgrade des Kreuzbeines, im Verhältniss zwischen Länge und Breite dieses Knochens und endlich in der Stellung desselben zu den Hüftbeinen. Interessant ist nun die Vergleichung des normalen kindlichen Beckens (bei Neugeborenen) mit diesen genannten 2 Typen. Es stellt sich hierbei heraus, dass ersteres das Becken mit hochstehendem Promontorium geradezu repräsentirt. Dass diese dem kindlichen Becken entsprechende Form mit dem Wachsthum des Kindes sich oft in hohem Maasse ändert, dass also das Kreuzbein weiter hinabgedrückt und die Hüftbeine an der Wirbelsäule emporrücken, lässt sich mit Verf. recht wohl aus der Rumpflast des aufrecht getragenen Körpers erklären. Freilich ist unter normalen Verhältnissen — und Verf. hat ja hier nur normal entwickelte Becken im Auge — nicht einzusehen, aus welchem Grunde in dem einen Falle das Becken die kindliche Form (was wenigstens den Stand des Promontorium anlangt) beibehält, in dem anderen die andere Beckenform mit tiefstehendem Promontorium acquirirt wird. Ererbte Dispositionen oder die während des Wachsthums auftretenden Einflüsse, welche Verf. hierbei geltend macht, dürften doch wohl recht nahe an pathologische Vorgänge streifen, sodass die Auffassung der be-

sprochenen Beckenformen als Typen normaler Becken immerhin nicht ganz unanfechtbar sein dürfte.

Die Abhandlung von Dr. Schütz jun. in Hamburg beschäftigt sich mit den Gewichts- und Temperaturverhältnissen bei Neugeborenen. Verf. hat seine Beobachtungen über dieses schon oft bearbeitete Thema in der geburtshilflichen Klinik zu Leipzig angestellt. Das Material hierzu besteht aus 282 Gewichtscurven mit beinahe 4000 Einzelwägungen, ferner aus 186 Temperaturcurven mit 4470 Einzelmessungen. Etwas positiv Neues erfahren wir hieraus nicht. Verf. stimmt auch in seinen Beobachtungen mit denjenigen anderer Bearbeiter im Wesentlichen überein. Dass die Knaben in den ersten Tagen etc. mehr an Gewicht verlieren als die Mädchen, was ebenfalls aus seinen Beobachtungen hervorgeht, hängt nach Verf. mit dem Geschlechte nicht zusammen. Vielmehr führt derselbe die Gewichtsdifferenz auf äussere Gründe zurück. Eine Erklärung ist damit freilich noch nicht gegeben. Wesentlich bei den Gewichtsverhältnissen Neugeborener ist das Alter derselben. Die Tabelle zeigt hier, dass frühreife Kinder 1,13 % des Anfangsgewichtes mehr verlieren, um einen Tag später zunehmen und 4—5 Tage später als ausgetragene Kinder ihr Anfangsgewicht überschreiten. Für die physiologische Thatsache, dass alle Kinder nach der Geburt abnehmen, führt Verf. folgende Gründe an: 1. Entleerung von Meconium und Harn; 2. geringe Annahme von Milch von Seiten der Säuglinge in den ersten Tagen, und 3., worauf zuerst Gregory aufmerksam machte, Verdunstung der mit Feuchtigkeit durchtränkten Körperoberfläche. Die bei gleichen Verhältnissen öfters beobachtete verschiedene Zunahme gesunder Neugeborener kann mit Hofmeier auf eine ungleiche Assimilationsfähigkeit zurückgeführt werden. Interessant sind die Beobachtungen des Verf. über die Gewichtsverhältnisse bei kranken Neugeborenen, und zwar bei Reifen an der Mutterbrust, ferner bei Frühreifen, die gestillt, und bei solchen, die künstlich ernährt werden. Hier sind die Verhältnisse natürlich sehr ungünstig.

Verf. kommt nun auf die Temperaturverhältnisse Neugeborener zu sprechen und schickt zunächst die Beobachtung einiger Forscher voraus, dass nämlich das noch nicht oder eben erst geborene Kind eine eigene Wärmequelle besitze. Der Abfall der Temperatur geschieht nun sehr bald nach der Geburt, und zwar ist derselbe am stärksten in der ersten Viertelstunde. Nach dem ersten Bade fällt wiederum die Temperatur um 0,6—1,0°. Bei reifen Kindern hat die Körperwärme innerhalb der ersten 2 Stunden den niedrigsten Stand; die vom Verf. beobachtete niedrigste Durchschnittstemperatur war 34,9°. Nach 24 Stunden scheint ein Gleichgewichtszustand zwischen der Wärmeabgabe und der Wärmeproduction einzutreten. Bei frühreifen Neugeborenen ist die Temperatur eine weit niedrigere (bis 32°). Hier schaltet Verf. eine praktische Bemerkung mit ein, dass nämlich frühreife Kinder, wenn sie in der Wärmwanne aufbewahrt werden, viel günstigere Temperatur- und Gewichtsverhältnisse zeigten als die nicht so behandelten Frühgeborenen. Noch einige nicht streng in diese Arbeit gehörende Fragen wirft Verf. auf: sind Krankeiten der Mütter durch die Milch auf den Säugling übertragbar, und endlich, soll eine fiebernde Mutter weiter stillen und wie lange? Die erste Frage verneint Verf., giebt aber zu, dass durch die Veränderung der Milch, wie das bei einigen Krankheiten nachgewiesen sei, die Ernährung des Kindes leiden müsse. In Betreff der zweiten Frage scheint es dem Verf. empfehlenswerth, wenn bei länger anhaltendem (eine Woche und darüber) Fieber das Kind abgesetzt wird. Am Schlusse erwähnt Verf. noch die oft grosse Widerstandsfähigkeit des Neugeborenen gegen extreme Körpertemperaturen.

Die dritte Arbeit von Dr. Opitz in Chemnitz handelt von der Thä-

tigkeit der Brustdrüse der Neugeborenen. Gewöhnlich von der 2. Hälfte der 1. Lebenswoche an lässt sich durch Druck ein Secret aus der Brustdrüse entleeren. Die Secretion dauert im Durchschnitt etwa bis zur 30. Woche fort. Geschlecht und Ernährungsverhältnisse spielen hierbei keine Rolle. Wo die eine Drüse längere Zeit als die andere thätig bleibt, so ist es meist die linke. Das Secret unterscheidet sich von der reifen Muttermilch durch die stete Anwesenheit von Colostrumkörperchen, die Milchkügelchen ferner zeigen die verschiedensten Grössenverhältnisse. Die alkalische Reaction behält die Milch der Neugeborenen sowie eben auch die Muttermilch lange Zeit bei. Pigmentkörper lassen sich nicht auffinden.

„Zur Physiologie des Hörorgans Neugeborener" ist der Aufsatz von Dr. W. Moldenhauer betitelt. Die neuesten Untersucher über die Entwickelung des Gehörsinnes Neugeborener sind zu ganz entgegengesetzten Resultaten gelangt. Nach Kussmaul schläft in der ersten Zeit nach der Geburt der Gehörsinn fast vollkommen, dagegen behauptet Genzmer, dass Neugeborene schon vom 1. oder 2. Tage an für Gehöreindrücke empfänglich sind. Die letztere Ansicht wird nun durch die mit einem sogen. Cricri unternommenen Versuche des Verf. bestätigt. Mit nur wenig Ausnahmen trat bei 50 Kindern sofort Reaction ein (Zucken der Augenlider und der Stirnmuskeln, Drehung des Kopfes, Zusammenfahren). Die Reaction war eine stärkere, wenn die Kinder die 2 ersten Tage überschritten hatten. Dass auch schon in der ersten Lebenszeit Vorstellungen von der Richtung des Schalles existiren können, glaubt Verf. an einem 9jährigen Kinde in Erfahrung gebracht zu haben. Sehr schnell stumpfte sich die Erregbarkeit durch Schalleindrücke ab. Bei tief schlafenden oder eifrig saugenden Neugeborenen war die Reaction eine nur geringe. Eine schwer zu beantwortende Frage ist die, ob starke Geräusche oder Töne vom Neugeborenen als Schmerz- oder als Gehörsempfindung aufgefasst werden soll. Unserer Ansicht nach ist diese Frage wenigstens für die erste Zeit des extrauterinen Lebens eine müssige, und es will uns scheinen, dass es allein richtig ist, zu sagen, wie der Verf. auch sich ausdrückt, dass der neugeborene Mensch von Schalleindrücken — sie brauchen gar nicht einmal so stark zu sein — eine Empfindung hat. Diese Empfindung kann eine angenehme oder unangenehme sein je nach der Art des Geräusches oder des Tones. Daraus, dass das Neugeborene auf einen Schallreiz nicht reagirt, folgt nicht, dass es ihn nicht empfunden hat; es hat ihn nur nicht störend empfunden. Da das neugeborene Kind den Gegensatz zwischen seinem Ich und der Aussenwelt in den ersten Lebenstagen noch nicht kann kennen gelernt haben, so kann es auch Empfindungen noch nicht auf Aussendinge beziehen; man kann demnach nicht sagen, dass das Neugeborene hört, oder dass es sieht, wenn es die Augen öffnet, denn das Alles lernt es erst allmälig durch Erfahrung, vielmehr ist Alles beim Neugeborenen Empfindung, es empfindet den Schall, sowie es das Licht empfindet. Wenn also von Anderen (Genzmer, Vierordt) die Auslösung einer Gehörsempfindung angenommen wird, so halten wir dies für die ersten Lebenstage mindestens für zu viel gesagt. Interessant wäre es aber zu untersuchen, von welchem Sinne aus bei den Neugeborenen zuerst empfunden würde, was freilich mit nicht geringer Schwierigkeit verknüpft sein dürfte.

Wir kommen endlich zu der Abhandlung von Dr. L. Fürst: Zur mechanischen Behandlung des Prolapsus recti im Säuglingsalter. Glücklicher Weise kommen so hochgradige Fälle von wahrem Mastdarmvorfall, wie der vom Verf. beschriebene und vom Ref. mit eigenen Augen gesehene Fall, nicht gar zu häufig vor. Die verschiedenen Mittel, die recht gut bei einfachem Prolapsus ani ausreichen, bleiben hier ganz

ohne den gewünschten Erfolg. Der vorliegende Fall war schon deshalb recht ungünstig, als er ein erst 16 Tage altes von Keuchhusten befallenes Kindchen betraf. Im Verlauf dieser Erkrankung bildete sich der Vorfall aus, bei jedem Hustenanfall fiel der Darm hervor. Die Schleimhaut war stark angeschwollen und sonderte grünlichen Eiter ab, es entstanden mit in Folge des Reizes durch die Excrete Excoriationen und an einigen Stellen bildete sich ein croupöser Belag. Es wurde nun, nachdem sich andere Methoden als nutzlos erwiesen hatten, ein in Fig. 1 und 2 abgebildeter und von Möcke in Leipzig gefertigter Apparat in Anwendung gezogen. Dieser auf Anrathen des Dr. v. Lesser angewendete Apparat ist ein modificirter Vogt'scher Mastdarmträger. Dieser besteht aus einer in der Mitte durchbohrten Bleiplatte; dieser mittleren Oeffnung sitzt ein oben kolbig verdickter hohler Zapfen auf, der sowohl zur Stütze des reponirten Darmes als auch zur Entleerung der Faeces dient. Auf welche Weise dieses Instrument mit Leichtigkeit und ohne das Kind sehr zu belästigen befestigt wird, zeigen deutlich die Figg. 3 und 4. Bei Anwendung dieses Mastdarmträgers wurde in kurzer Zeit — am 9. Tage konnte der Zapfen entfernt werden — eine vollkommene Heilung erreicht. Als besondere Vortheile sind hervorzuheben die leichte und billige Beschaffung des Apparates, die leichte Anlegbarkeit, das sichere Zurückhalten des Vorfalls auch bei starker Wirkung der Bauchpresse und endlich die bequeme Entleerung des Darmes ohne Wegnahme des Instrumentes. Ref., der sich selbst von der guten Wirkung überzeugen konnte, kann diese Methode in allen schweren Fällen empfehlen.

Dr. Höhne.

Dr. H. Ploss: *Das Kind in Brauch und Sitte der Völker.* Anthropologische Studien. Zweite, bedeutend vermehrte Auflage. Berlin. Verlag von Auerbach 1882.

In erster Auflage erschien obiges Werk im Jahre 1876; Dank dem unermüdlichen Eifer und der treuen Fürsorge seines Autors ist es jetzt zu einem recht ansehnlichen Werke herangewachsen. Um hier gleich das Aeussere zu berühren, so ist die Ausstattung des bis jetzt in 2 Halbbänden erschienenen 1. Bandes eine recht lobenswerthe zu nennen; das an Grösse gewonnene Format, der klare Druck machen einen recht vortheilhaften Eindruck.

Was nun den Inhalt des vorliegenden ersten Bandes betrifft, so ist die Anordnung desselben im Wesentlichen dieselbe geblieben. Dagegen ist fast in allen Capiteln fleissig nachgearbeitet worden. Am meisten scheint uns im letzten (dem 14.) Capitel nachgetragen worden zu sein. Der aus der 1. Auflage bereits bekannte Inhalt dieses Capitels ist durch Hinzufügung von noch 4 Abschnitten zu den bereits vorhandenen 14 vervollständigt worden. Der erste dieser hinzugekommenen Abschnitte (i. d. Reihe der 7.) handelt von dem Ausschlagen und Schärfen der Zähne. Das Ausschlagen der Zähne geschieht an Kindern von 6—8 Jahren und zwar in der Vorstellung des Volkes (Pepos in Formosa) zu dem Zwecke, das Athmen zu befördern. Bei den Wakamba in Ostafrika und noch andern Völkern werden die Zähne nach dem ersten Zahnwechsel ausgefeilt; die Schneidezähne erhalten dadurch ein sägeförmiges Ansehen. Der 2. neu eingefügte (d. 9. in der Reihe) Abschnitt berichtet von der schon mehr grausamen Sitte mancher niedrig stehenden Völker, die Schädel der lebenden Kinder in gewissen Fällen zu trepaniren. Die Absicht, die man damit verfolgt, ist noch nicht ganz aufgeklärt. Ausserdem trepanirte man die Schädel Gestorbener

und trug die ausgeschnittenen Plättchen als Amulet um den Hals. Im 3. (14.) Abschnitte wird das Scarificiren der Kinder besprochen. Als Schutz vor Erkrankung wird es bei den Basuto (Betschuanen-Stamm) schon beim kleinen Kinde vorgenommen. In die in bestimmter Reihenfolge gemachten Ritze des kindlichen Körpers wird mittelst eines Hölzchens eine mit Fett vermischte pulverisirte Medicin gebracht. Endlich erfahren wir aus dem 4. neu hinzugekommenen (i. d. Reihe 15.) Abschnitte, dass bei einigen Völkern zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken das Cauterisiren der Kinder in Brauch war. Wir finden es bei den Libyern, bei den Etruskern u. a. Völkern. Das Brennen geschah mittelst des Glüheisens, bei Anderen durch Anbrennen des Fettes aus der Schafwolle, noch Andere bedienten sich der glimmenden Wurzel einer Wasserpflanze. Am Schlusse unserer Besprechung können wir es uns nicht versagen, das vorliegende Werk, dessen Fortsetzung hoffentlich nicht gar zu lange auf sich warten lassen wird, auf das Wärmste zu empfehlen. Sein Studium zeigt uns, wie fast bei allen Völkern der Erde, auch den in der Cultur sehr tiefstehenden die Ankunft des Kindes in der Familie als ein besonders wichtiges Ereigniss angesehen wurde; desto mehr aber trieb auch hier gerade der Aberglaube seine kräftigsten und abenteuerlichsten Blüthen. Um das Leben des Neugeborenen zu erhalten und zu schützen griff man zu geheimnisvollen Ceremonien oder bei manchen Völkern nahm man geradezu grausame Operationen vor, welche eine besondere Bedeutung für die Zukunft des Kindes haben sollten. Interessant ist es jedenfalls, zu beobachten, wie sehr auch die hochcultivirten Völker der Jetztzeit dem Aberglauben noch huldigen, nur dass derselbe mehr oder minder mit Christenthum verbrämt ist.

Dr. Höhne.

Zur Abwehr.

Herr Professor Hennig in Leipzig hat sich veranlasst gesehen in der 2. Aufl. seiner Geschichte der Kinderkrankh. (Gerh. Handb. d. Kinderkrankh. Neue Liefer. Ausg. S. 68) folgendes auszusprechen:

„Die ausführliche Darstellung des Spitalwesens ist dem Plane dieses Werkes gemäss Herrn Rauchfuss (1. Aufl. I. S. 463 und 2. Aufl. dess. Bandes) übertragen, wo die Einzelheiten einzusehen sind. Mit Recht hebt dieser Kenner das Unzuträgliche der Unterbringung kranker Kinder in Heilstätten Erwachsener, das Gefährliche — ich muss sagen Unverantwortliche — der Errichtung neuer Kinderheilstätten hervor, welche wie die Prager, die Frankfurter, die Dresdner u. a. Absonderungsgebäude für Ansteckende, getrennt vom Hauptgebäude und von dessen Verwaltung, noch nicht besitzen".

Zunächst sei bemerkt, dass die erste Auflage der gediegenen Rauchfuss'schen Arbeit — die zweite ist zur Zeit, Anfang December, im Buchhandel noch nicht erschienen — eine ähnliche schroffe Aeusserung nicht enthält. Der S. 483 ausgesprochene Satz „Isolirhäuser sind eine conditio sine qua non der Kinderhospitäler" ist nur im Zusammenhang mit den darauf folgenden Auseinandersetzungen zu beurtheilen.

Der sachlichen Erwiderung seien folgende historische Bemerkungen vorangeschickt.

Die Dresdner Kinderheilanstalt stellte zuerst im December 1863 in einem Miethlocale 6 Betten auf; im Jahre 1870 bezog sie ein eigenes kleines Haus mit 20—22 Betten, im Jahre 1876 legte sie den Grundstein zu ihrem neuen Hospitale, welches Frühjahr 1878 eröffnet wurde.

In der bei dieser Gelegenheit veröffentlichten Festschrift und ebenso in einer in diesem Jahrb. (N. F. XII. Bd. S. 384) gegebenen Beschreibung des neuen Hospitals ist bereits des für die Zukunft projectirten Baues eines oder mehrerer Isolirpavillons gedacht. Der beigegebene Plan bezeichnet die dafür ausersehenen Stellen. Wenn nicht schon damals ein Isolirhaus errichtet wurde, so lag der Hauptgrund sehr begreiflicherweise darin, dass das durch milde Beiträge für Grundstückserwerb und Hauptgebäude gesammelte Capital nicht ausreichte für einen weiteren Bau, dessen spätere Ausführung aber von vornherein beschlossen war, obgleich die Rauchfuss'sche Arbeit noch nicht existirte. Einer nur partiellen Ausführung des Hauptgebäudes und gleichzeitiger Inangriffnahme des Isolirpavillons — was seiner Zeit ebenfalls ernsthaft erwogen wurde — standen gewichtige Gründe der Bauleitung entgegen. Zudem war es sehr wünschenswerth, vorerst noch Erfahrungen zu sammeln über den Umfang und die Einrichtung, welche dem mit verschiedenen vollständig von einander getrennten Abtheilungen zu versehenden Isolirhause zu geben sein würden. Die Zeit hat gelehrt, dass eine Bauausführung in damaliger Zeit den localen Bedürfnissen nur in beschränkter und ungenügender Weise entsprochen haben würde.

Zwar ungern, aber nothgedrungen musste man demnach die Quarantainezimmer und drei vom übrigen Hause und von einander zu trennende Isolirabtheilungen vorerst im Hauptgebäude, erstere im Erdgeschoss, letztere im zweiten Stockwerke unterbringen. Unter welchen sonstigen Vorsichtsmassregeln verschiedenster Art der Betrieb statt findet, dies ist zum Theile in der citirten Beschreibung des Hospitals mitgetheilt.

Noch sind wenig mehr als drei Jahre seit Eröffnung des Hospitals verflossen, aber schon seit geraumer Zeit ist der Verwaltungsrath auch der Errichtung des Isolirhauses näher getreten und wenn immerhin für den wirklichen Beginn des Baues noch die Beschaffung umfangreicherer Mittel sich erforderlich macht, so sind doch bereits mit einem unserer competentesten Architecten Verhandlungen wegen des speciellen Bauplanes eingeleitet.

Die Dresdner Kinderheilanstalt glaubt hiernach ein Recht zu haben, mit Befriedigung auf das curriculum vitae ihres Hospitales zurückzublicken. Seitdem das Ziel der Errichtung eines solchen Hospitales ernsthaft und unermüdlich ins Auge gefasst wurde, sind in durchaus logischer Fortentwicklung und dabei verhältnissmässig rasch alle einzelnen Etappen zurückgelegt worden und bis heutigen Tages kann man der Anstalt schwerlich nachsagen, dass sie über den errungenen Erfolgen jemals ihr Auge den weiteren Aufgaben verschlossen habe.

Wenn Herr Professer Hennig diesem neuen Dresdner Kinderhospitale — im Namen der mitbezeichneten beiden anderen Anstalten hat der Unterzeichnete kein Recht zu sprechen — nur das Unverantwortliche nachzureden weiss, ohne Rücksichtnahme auf die oben berührte interimistische Aufgabe der getadelten Einrichtung, ohne ein anerkennendes Wort dessen, was sonst an dem Hause gut ist, in einer Abhandlung ferner, welche zu dem ganzen Excurse im Grunde kaum eine sachliche Veranlassung bietet, in einem Werke endlich, welches sich über die gewöhnliche Tagesliteratur erheben und geschichtlichen Werth behalten soll, so trägt ein solches Verfahren mindestens den Stempel der Leichtfertigkeit. Der Unterzeichnete, welcher seinen Namen mit dem Entwicklungsgange des Dresdner Kinderhospitales eng verknüpft weiss und dem die Ehre dieser Anstalt gleich seiner eigenen am Herzen liegt, muss gegen diese Art „Geschichte zu machen“ mit aller Entschiedenheit protestiren!

Dr. Förster.

Ein Fortschritt in der Kinderstube.

Das anbei abgebildete Berliner Kinderbett*) (Schmidt's Patent) empfiehlt sich durch folgende, hierorts erprobte Vorzüge: Es macht das ängstliche und beengende Einbinden (die Süddeutschen nennen es „Fatschen") der sogenannten Wickelkinder d. h. der zum Einwickeln



von der Tradition verurtheilten Säuglinge unnöthig, also die so wichtige Lüftung der kleinen Körper auch im Winter möglich; das Kind hat ruhend, also auch im Schlafe, wo es dies gern thut, die Arme frei; es kann sogar die Beine aus der Decke ziehen und auf letztere legen, ohne dass es in Gefahr kommt sich zu erkälten — viele Kinder schlafen ja

*) In Leipzig zur Ansicht und zum Kauf bei J. Zander, Peterstrasse 6.

(namentlich in heissen Monaten und in geheizten Zimmern) nicht eher ein, als bis sie die Füsse bloss haben; endlich kann auch das kräftigere,

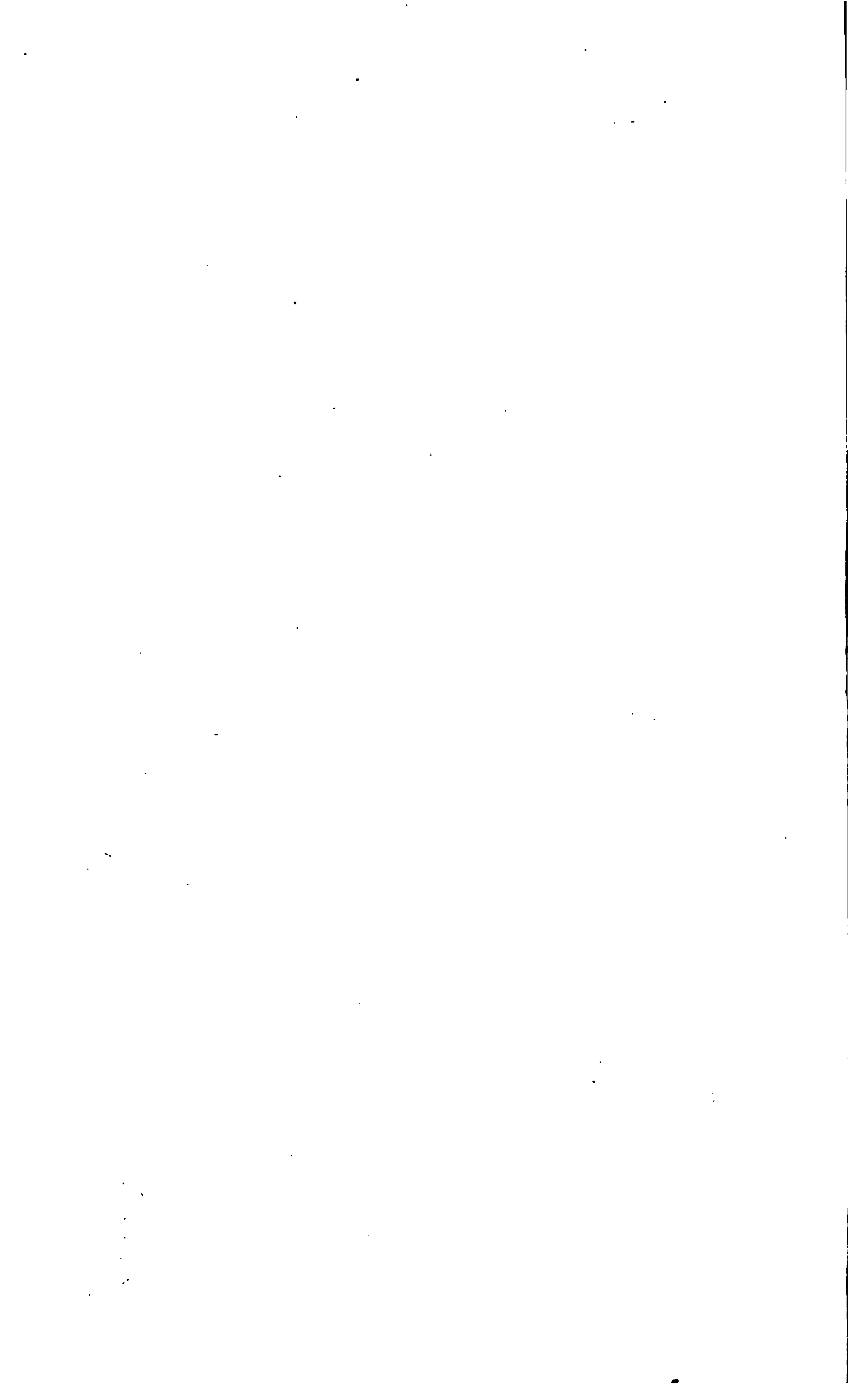


behendere Kind aus diesem Bette beim Aufwachen nicht fallen. Die Abbildung erläutert vollständig den Gebrauch dieses Bettchens.

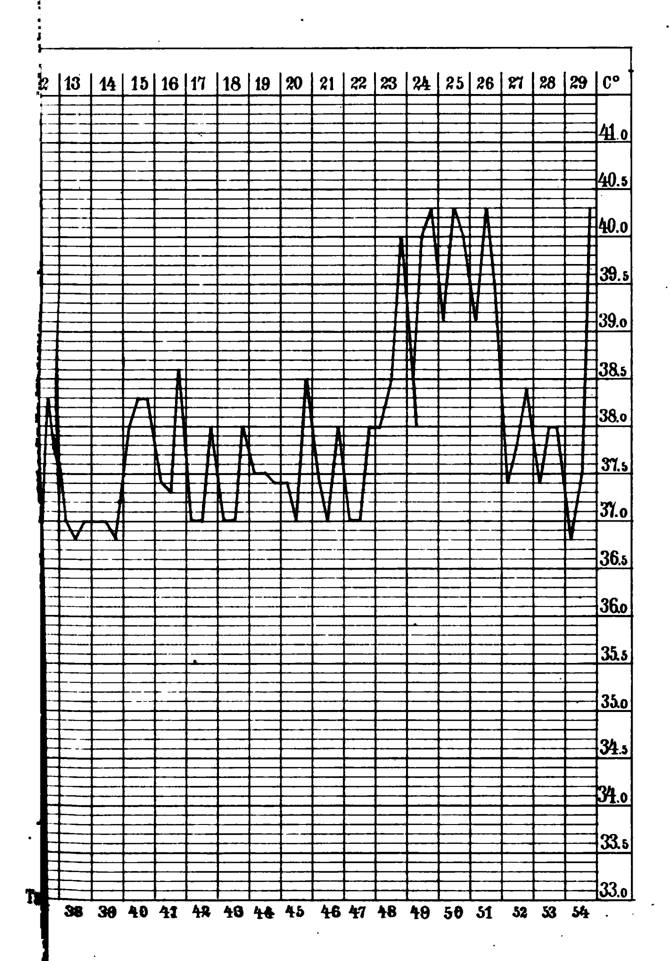
C. Hennig.

Carl Schulz, 8 Jahre alt. Typhus abdom. am 4. März 81 aufgen., am 25. fieberfrei, 19. April entlassen:

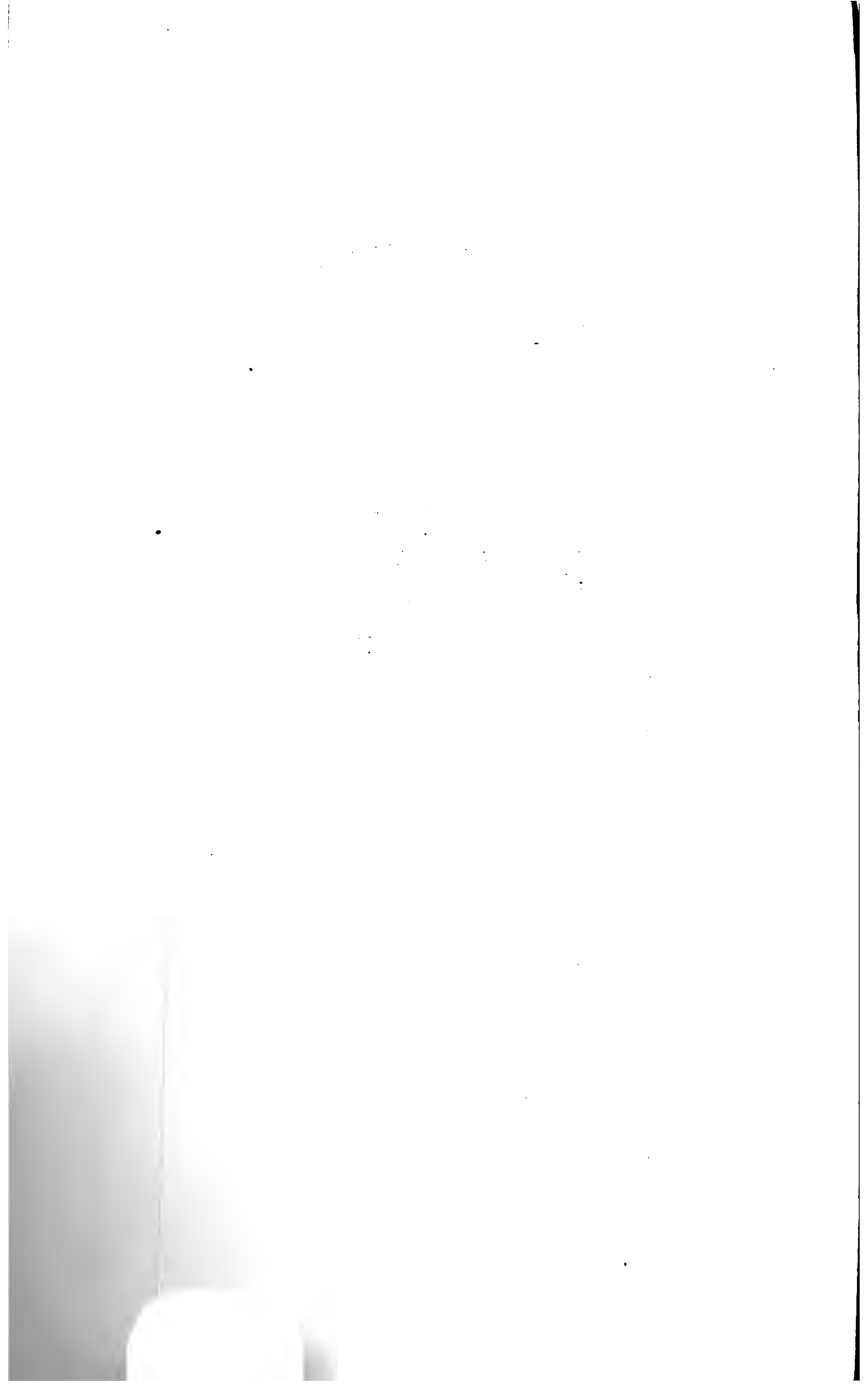
Lith. v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.



rculosa von Dr. Joh. Bókai jun.



Lith. Eschebach & Schaefer, Leipzig.



IX.

Diphtheritis und Tracheotomie.

Aus der Kinderklinik zu Strassburg.

Von

Dr. Voigt,
bisher Assistent der Kinderklinik.

Unter den Krankheiten, welche der hiesigen Kinderklinik ein grosses Material von Kranken zuführen, spielt seit einer Reihe von Jahren die Diphtheritis eine grosse Rolle. Während bis zum Jahre 1878 dieselbe in Strassburg verhältnissmässig nur selten und sporadisch auftrat, hat dieselbe gegenwärtig eine grosse Verbreitung gefunden, sodass die Räume, in denen die Diphtheritispatienten untergebracht werden, immer überfüllt sind. So kamen innerhalb des letzten Jahres vom 1. Nov. 1880 — 1. Nov. 1881 nicht weniger als 135 Patienten, 72 Mädchen und 63 Knaben wegen Diphtheritis zur Behandlung. Während in den Jahren 1874, 1875, 1876, 1877 und 1878 nur 27 Tracheotomien mit 9 Heilungen ausgeführt wurden, welche im Jahre 1879 von Merling in seiner Inauguraldissertation veröffentlicht wurden, ist die künstliche Eröffnung der Luftwege wegen Croup im letzten Jahre, vom 1. November 1880 bis 1. November 1881 47 Mal gemacht worden. Der Güte des Herrn Professor Kohts verdanke ich es, dass ich fast sämmtliche Fälle eigenhändig tracheotomieren und nachbehandeln konnte. Die Zahl 47 erscheint zwar gegenüber den nach vielen Hunderten zählenden Tracheotomien aus der Langenbeck'schen Klinik und Bethanien in Berlin klein, doch immerhin gross genug, um über diese Operation sich ein richtiges, eigenes Urtheil bilden zu können.

Von diesen operirten Patienten genasen 10, es resultirt hieraus ein Genesnngsprocentsatz von 21,27.

Beide Geschlechter waren ziemlich gleichmässig an der Erkrankung betheiligt und es lässt sich keine Bevorzugung des einen oder andern constatiren, es kamen 22 Knaben mit 5 Heilungen und 25 Mädchen mit 5 Heilungen in Behandlung.

Eine etwas bessere Uebersicht in Betreff des Alters und Geschlechtes möge aus folgender Tabelle gewonnen werden.

Alter	Knaben	Geheilt	Gestorben	Mädchen	Geheilt	Gestorben	Gesammt-summe	Geheilt	Gestorben
0—1	2		2				2		2
1—2	8		8	7	1	6	15	1	14
2—3	3		3	5	1	4	8	1	7
3—4	5	3	2	3		3	8	3	5
4—5	2	1	1	3	2	1	5	3	2
5—6	2	1	1	3	1	2	5	2	3
6—7				1		1	1		1
7—8				1		1	1		1
8—9				1		1	1		1
9—10				1		1	1		1
Summe	22	5	17	25	5	20	47	10	37

Sofort in die Augen fällt die grosse Sterblichkeit im 1., 2. und 3. Lebensjahre, die 2 im 1. Lebensjahre operirten Fälle starben beide, von den im 2. Lebensjahre stehenden 15 Patienten genas nur einer und von den im 3. Lebensjahre stehenden 8 Patienten ebenfalls nur einer. Was die Häufigkeit der Diphtheritis nach Jahreszeiten und Monaten anlangt, so können wir der Ansicht von Krieger in Strassburg nicht zustimmen, dass die Bösartigkeit der Epidemie immer in der kalten Jahreszeit September, October, November ihren Höhepunkt erreicht; bei uns trat die Epidemie gerade in den Sommermonaten, im Juni am verheerendsten auf.

Einen strengen Unterschied zwischen Croup und Diphtheritis konnten wir bei unsern Patienten nicht durchführen, anatomisch kann man wohl croupöse und diphtheritische Processe auseinanderhalten, klinisch war uns dies jedoch bei den allermeisten Fällen nicht möglich. Wir machen nur einen graduellen Unterschied zwischen beiden Erkrankungen, welche auf die mannigfachste Weise in einander übergehen. Wir haben Fälle behandelt, wo Kinder mit stenotischen Erscheinungen anlangten, bei denen im Rachen keine Auflagerungen zu bemerken waren, trotzdem waren bereits Symptome der Allgemeininfection (Albuminurie) vorhanden und bald nach der Operation trat diphtheritischer Belag der Wunde auf. Andererseits konnten wir oft genug ausgesprochene Diphtherie des Rachens constatiren, während in Larynx und

Trachea dick fibrinöse Abgüsse nach der Operation zu Tage traten; in andern Fällen wiederum, wo hochgradige Stenose des Larynx sich zeigte, fanden wir die Schleimhaut des Larynx und der Trachea in grosser Intensität diphtheritisch infiltriert.

Sehen wir uns nach den Resultaten um, welche von andern Operateuren bei der Tracheotomie gewonnen wurden, so sind es, wie ich in der Tabelle angeführt habe, folgende:

Autor	Zahl der Tracheotomieen	Zahl der Heilungen	Heilungen in Procenten
1. Busch	72	10	13,88
2. Krönlein [1]	504	147	29,2
3. Bardenheuer [2]	129	46	35,6
4. Settegast [3]	754	235	31,1
5. Rose [4]	101	34	33,66
6. Körte [5]	149	34	22,8
7. Hofmokl [6]	61	19	31,2
8. Pinner [7]	101	33	32,6
9. Böckel [8]	—	—	50

Aus diesen Zusammenstellungen ist ersichtlich, dass die Resultate, wie sie in der hiesigen Kinderklinik gewonnen wurden, sich ungünstiger gestalten, als die der andern Operateure; nur die Busch'sche Statistik weist noch eine grössere Mortalitätsziffer als die unsrige auf. Während es sich bei den übrigen Operateuren um einen Genesungsprocentsatz handelt, welcher zwischen 35,6 und 22,8 variirt, haben wir nur einen Genesungsprocentsatz von 21,27% aufzuweisen.

Fragen wir nun nach den Gründen, welche die hohe Mortalitätsziffer bedingen, so findet dieselbe einmal darin eine Erklärung, dass viele Patienten bereits moribund ins Spital kamen und dass dieselben meistens aus den ärmsten Klassen der Bevölkerung stammten, die unter wahrhaft bemitleidenswerthen Verhältnissen leben und jeder Infectionskrankheit weniger Widerstand zu leisten im Stande sind. Ich habe in

1) Langenbeck's Archiv Band 21.
2) Ebd. Band 23.
3) Ebd. Band 22.
4) Hugonnai, Das erste Hundert Croupoperationen in Zürich. Inauguraldissertation. Zürich 1878.
5. Langenbeck's Archiv Band 25.
6) Wiener medicinische Presse. 1878.
7) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Band 14.
8) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

den unten folgenden Krankengeschichten ganz besonders hervorgehoben, dass es sich in den meisten Fällen um elende, heruntergekommene, zum Theile kachektische Individuen handelt, die unter den erbärmlichsten socialen Verhältnissen, in schlechten, dumpfigen Wohnungen ihr Leben zugebracht und entweder schon vor dem Eintritt ins Spital eine Reihe von Krankheiten durchgemacht hatten oder zur Zeit der Aufnahme ins Spital an scrophulösen resp. rhachitischen Erscheinungen litten. Zu diesen ungünstigen Momenten kommt noch, dass bei den früher, und auch jetzt noch, trotz angestrebter Verbesserung, völlig unzureichenden, ungesunden Räumlichkeiten im Bürgerspital die Patienten den mannigfachsten Infectionen ausgesetzt waren.

Wie aus den Krankengeschichten, welche ich zu diesem Zwecke ausführlich mitgetheilt habe, hervorgeht, ist fast die Hälfte (18) von den nach der Operation zu Grunde gegangenen Croupfällen mit andern Infectionskrankheiten complicirt und von diesen 18 complicirten Fällen traten nur 5 mit doppelten Infectionskrankheiten in die Klinik ein, während 13 Patienten in der Klinik selbst Diphtheritis acquirirten, woran sie denn zu Grunde gingen. — Es schloss sich die Diphtheritis an fast alle Infectionskrankheiten an, welche in der Klinik zur Beobachtung kamen, und zwar:

1. 2 Mal an Typhus abdominalis,
2. 1 Mal an Scharlach,
3. 11 Mal an Morbilli,
4. 1 Mal an Varicellae und Morbilli,
5. 1 Mal an Pertussis, Varicellae und Morbilli,
6. 2 Mal an Scarlatina und Morbilli.

Von den 10 geheilten Fällen, welche zur Tracheotomie in die Klinik hereinkamen und unmittelbar vorher keine Infectionskrankheit durchgemacht hatten, erkrankten nach der Operation:

1. 2 Fälle an Scarlatina,
2. 2 Fälle an Morbilli,
3. 1 Fall an Typhus.

Nach diesen Zusammenstellungen ist ein ungünstiger Ausfall der Operation immer zu erwarten, wenn die Diphtheritis sich unmittelbar an eine Infectionskrankheit anschliesst, da der kindliche Organismus der neuen Infection eine sehr geringe Widerstandskraft bietet; günstiger gestaltet es sich schon, wenn andere Infectionskrankheiten sich der Diphtheritis anschliessen.

Fragen wir nun nach den Gründen, wie es kommen konnte, dass geradezu Masseninfectionen in der Klinik vorkamen, welchen von 37 Crouppatienten 13 zum Opfer fielen,

so ist es wohl zur Erörterung dieser Frage nothwendig, etwas näher auf die Spitalverhältnisse einzugehen.

Die Kinderklinik befindet sich in einem complexen, 3stöckigen Gebäude, dessen einer Flügel von der Gebärabtheilung des Spitales, dessen anderer Flügel von der chirurgischen Frauen- und Kinderabtheilung (wenigstens vor dem Neubau der chirurgischen Klinik) eingenommen wird. In der Mitte befindet sich die Kinderklinik, Dienstwohnungen und Wirthschaftsräume; und zwar wird speciell das 2. und 3. Stockwerk von der Kinderklinik benutzt, während das Parterre mit chirurgischen Kranken der städtischen Kinderstation belegt ist. Bis vor 10 Jahren lagen nun in diesen Räumen, welche damals schon ausschliesslich zur Unterbringung von Kindern dienten, infectiöse und nicht infectiöse Patienten Bett an Bett in demselben Krankensaal, ja eine Zeit lang waren sogar chirurgisch kranke Kinder in denselben Zimmern mit untergebracht; allerdings kamen damals nur sehr wenig infectiöse Kinder auf die Abtheilung. Später wurden dann die contagiösen Patienten, Diphtheritiskranke und Patienten mit acuten Exanthemen von den nicht infectiösen Patienten streng gesondert und in die hinteren, ziemlich abgeschlossenen Zimmer gelegt, welche von den mit nicht infectiösen Kranken belegten Räumen durch Speisesaal und Corridor getrennt waren. Als aber fortwährend Infectionen vorkamen, als viele Patienten, welche mit einer Pneumonie, einer Lähmung etc. behaftet, in die Klinik eingetreten waren, Diphtheritis oder Scharlach acquirirten und daran zu Grunde gingen, als selbst auf der in demselben Gebäude befindlichen, aber ziemlich entfernten Kinderabtheilung der chirurgischen Klinik eine ganze Reihe von Infectionen jahrein, jahraus vorkamen, und die Beunruhigung der Aerzte immer mehr stieg, wurden die infectiösen Patienten nach dem sogenannten Epidemienhaus verlegt. Dieses Epidemienhaus, welches nur bei Reinigung anderer Krankensäle belegt wurde und für Epidemien reservirt war, liegt an dem der Kinderklinik entgegengesetzten Theile des Spitales, ist zweistöckig, das Parterre enthält 4 Zimmer, das obere Stockwerk 3 Zimmer, kann mit 30 Patienten belegt werden, und ist ohne Wasserleitung. Die Zimmer sind alle mit einander verbunden. Alle infectiösen Kranken wurden nun hierher verlegt (Masern, Scharlach, Diphtheritis, Keuchhusten, Varicellen, wozu noch einige Fälle von Variola und Dysenterie kommen) in der Weise, dass jede einzelne Infectionskrankheit in verschiedenen Zimmern untergebracht wurde. Jetzt aber, wo alle mit Infectionskrankheiten behafteten Kinder in einem kleinen Gebäude zusammen lagen, machte sich ein ausserordentlich schädlicher Einfluss auf die Salubrität durch diese Cumulation der Krank-

heiten geltend und die Sterblichkeit war eine enorme. Die andern Kinder waren zwar durch die Isolirung der infectiösen Patienten vor Ansteckung geschützt, diese waren aber nun jeder Infectionskrankheit preisgegeben und das Epidemienhaus war zu einem beständigen Infectionsherd umgewandelt. Sobald das erste Masern- oder Varicellenkind eintrat, erkrankten nach dem Incubationsstadium fast sämmtliche Kinder, welche diese Krankheiten noch nicht durchgemacht hatten; waren diese Krankheiten glücklich überstanden, so trat eine neue Infectionskrankheit auf und so ging es fort, bis die Kinder entweder sämmtliche Infectionskrankheiten durchgemacht hatten und endlich doch genasen oder zu Grunde gingen. Manches Kind, welches mit einer leichten Infectionskrankheit ins Spital eintrat, und welches daheim in armseliger Proletarierwohnung sicherlich gesund geworden wäre, ging im Spital, frisch inficirt, bei bester Pflege und Behandlung zu Grunde, und manches Kind (s. Fall 14), welches scheinbar gesund entlassen wurde, erkrankte zu Hause an der bereits im Spital acquirirten Krankheit, steckte die Geschwister an und trug so zur Verbreitung der Epidemie bei. — Auf der Station für nicht infectiöse Patienten kamen aber auch noch einzelne Fälle von Ansteckung vor; so erkrankten die beiden Typhuspatienten (Fall 5 und 6) ohne dass eine directe Uebertragung nachzuweisen gewesen wäre. Diphtheritis war hier lange nicht vorgekommen. Einmal kann man annehmen, dass die Infection durch die Aerzte entstanden ist, trotz möglichster Vorsicht, die wir anwandten, trotzdem wir den Dienst zuerst auf der Abtheilung für nicht infectiöse Kranke versahen und später erst das Epidemienhaus besuchten, hier auch stets die Kleider wechselten, ist die Infection durch die letzteren möglich; ebenso kann die Infection durch die Angehörigen der Patienten selbst entstanden sein. Im Strassburger Bürgerspital besteht nämlich die Unsitte, gegen die schon seit lange die Aerzte vergeblich ankämpfen, dass die Angehörigen der Patienten täglich zum Spital freien Zutritt haben. So passirt es denn sehr häufig, dass die Eltern Kinder auf beiden Abtheilungen haben und die Aerzte sind nicht befugt, denselben den Zutritt zur einen oder andern Abtheilung zu wehren. Endlich könnte man auch annehmen, dass hier noch Keime vorhanden waren, welche die Infection vermittelten, da es ja bekannt ist, dass das diphtheritische Contagium einen hohen Grad von Zähigkeit besitzt, mit welcher es an einigen Orten, Wohnungen und Gegenständen haftet. (Förster, zur miasmatischen Verbreitung der Diphtherie.)[1])

Wenn man sich schon von Seiten der Direction des

1) Archiv für Kinderheilkunde. 1881.

Bürgerspitals durch Errichtung eines Epidemienhauses alle Mühe gegeben hat, die mit Infectionskrankheiten behafteten Kinder möglichst von andern Patienten zu isoliren, so ist es eben, wie ich oben gezeigt habe, nicht möglich, gegenseitigen Infectionen vorzubeugen, wenn zu derselben Zeit 7 verschiedene Infectionskrankheiten grassiren und in demselben Hause, wenn schon in verschiedenen Räumlichkeiten untergebracht werden müssen. Die grösste Vorsicht von Seiten der Aerzte die scrupulöseste Gewissenhaftigkeit, die bis auf das Kleinlichste durchgeführte Desinfection der Räume ist nicht ausreichend, die Uebertragung der einen Krankheit auf die andere zu verhindern. Ueber die Coincidenz verschiedener Infectionskrankheiten, sowie über die Beeinflussung einer Infectionskrankheit durch die andere hat schon früher Dr. Tils[1]) in seiner Dissertation ausführlicher berichtet, ich kann hier nur bemerken, dass trotz der beständig fortgesetzten Desinfection mit Spray, sei es mit Thymollösung 1:1000, Carbollösung in $^1/_2$—1% Lösung, Salicylsaurem Natron in 5% Lösung, oder mit Natron benzoicum in 5% Lösung, bei gleichzeitig ausgeführter permanenter Ventilation, ein Fortschritt zum Bessern vorläufig nicht zu bemerken ist. Ebenso möchte ich noch hinzufügen, dass durch Desinfection mit Brombromkaliumlösung, welche beständig in einer Schale in den Zimmern aufgestellt war, irgend welcher Effect nicht zu verzeichnen war. Ob die neuerdings auf die Empfehlung von E. Fischer angestellte Desinfection mit Naphthalin im Stande sein wird, günstigere Bedingungen gegenüber der Weiterverbreitung der Infectionskrankheiten zu liefern, können erst fortgesetzte Versuche entscheiden.

Ein wesentlicher Factor für den relativ ungünstigen Verlauf der Tracheotomien liegt endlich in dem Umstande, dass der Charakter der hiesigen Diphtheritisepidemie ein sehr bösartiger war; und wie sehr der Erfolg von dem Charakter der Epidemie abhängig ist, geht aus den Veröffentlichungen über die Tracheotomien aus Bethanien hervor. Während Settegast aus frühern Jahren 33,6% Heilungen angiebt, hat Körte einige Jahre später aus demselben Krankenhaus bei derselben Behandlung nur 22,8% Heilungen aufzuweisen. Bei uns handelte es sich im Laufe des Jahres fast nur um schwere Formen der Diphtherie. Aus der klinischen Beobachtung geht zur Evidenz hervor, dass es sich bei dem grössten Theil der Fälle um intensive Allgemeininfection (starke Albuminurie) handelt, dass häufig die Diphtherie vom Rachen nach der Nasenschleimhaut und dem Respirationstractus sich weiter ausbreitete, in einzelnen Fällen

1) Das Scharlachfieber und seine Complikationen an der Strassburger Kinderklinik. Strassburg 1879.

auch auf die Schleimhaut der Vagina und des Präputiums überging. Anatomisch liessen sich die genannten diphtheritischen Veränderungen in grosser Ausdehnung und Intensität jedesmal nachweisen und wie aus den Sectionsbefunden hervorgeht, kam es zuweilen sogar zum Uebergreifen der Diphtheritis auf den Digestionstractus und es war fast stets ausser den specifisch diphtheritischen Processen eine gleichzeitige Affection der Lunge und der drüsigen Organe nachweisbar.

Ein anderer wesentlicher Factor für die hohe Mortalitätsziffer unserer Tracheotomien liegt endlich in dem Umstande, dass wir eben alle Fälle operirten, welche mit stenotischen Erscheinungen ins Spital eintraten, ganz gleich, welchem Lebensjahre sie angehörten, welche Krankheiten sie überstanden, und ob besondere Complikationen von Seiten der Respirations- oder Circulationsorgane vorhanden waren, oder ob gleichzeitig neben der Diphtherie eine andere Infectionskrankheit die Diphtherie complicierte. Wussten wir auch, dass die Chancen für die Erhaltung des Lebens der Patienten von vornherein ungünstig sich gestalteten, so glaubten wir doch jedesmal zur Operation schreiten zu müssen, um den Patienten, welche in jammervollster, hilfloser Lage bei hochgradiger Cyanose und Dyspnoë, bei ausgesprochenen Suffocationsanfällen, oder gar im asphyktischen Zustande, bei Sopor und Koma in die Klinik eintraten, vielleicht das Leben zu retten oder zu verlängern oder wenigstens die Qualen des Erstickungstodes zu mildern. Wir hätten es, um mit König zu reden, für eine Fahrlässigkeit unsererseits angesehen, bei der Larynxstenose eine Operation zu unterlassen. „Der Chirurg," sagt König,[1]) „hat nicht bloss die Berechtigung, sondern auch die Verpflichtung, den durch diphtheritische Stenose erstickenden Kranken zu helfen, so lange er kann. Ob der Kranke vielleicht später den Folgen der bösartigen Krankheit erliegen wird, das kann den Chirurgen ebenso wenig abhalten, seine Pflicht zu thun und durch die Eröffnung der Luftröhre die bestehende Beengung momentan zu beseitigen, als ihn etwa eine bestehende, wahrscheinlich zum Tode führende Pyämie abhalten hann, eine während des Verlaufes derselben auftretende schwere Blutung durch Zubinden zu stillen. Ich stehe also nicht an, das Unterlassen des Vorschlages zur Operation von Seiten des Arztes für eine Fahrlässigkeit hinzustellen."

Bereits oben erwähnte ich, dass unsere Resultate weit ungünstiger sind als die anderer Operateure und habe als Grund die Coincidenz und schnelle Aufeinanderfolge der Infectionskrankheiten hingestellt. Bei Durchmusterung der Literatur

---

1) Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Band I. pag. 537—538.

und der Statistik der andern Operateure habe ich nun nicht gefunden, dass Infectionskrankheiten, wenigstens bei weitem nicht in der Ausdehnung wie bei uns, die Diphtheritis complicirten.

Ziehe ich nun diese 18 Fälle mit zwei- drei und vierfacher Infection, welche sämmtlich tödtlich endeten, von der Gesammtzahl der Operirten (47) ab, so haben wir einen Genesungsprocentsatz von 34,48, ein Procentsatz, welcher im Wesentlichen mit dem anderer Operateure übereinstimmt.

Besprechen wir nun die Technik der Operation, so haben wir in den meisten Fällen die obere Tracheotomie gemacht, in einem Fall die untere Tracheotomie und in einer Anzahl von Fällen die Cricotracheotomie.

Die Narkose wurde meist angewandt, nur in Fällen von Asphyxie und bei elenden, schwächlichen Kindern, wo man das Chloroform fürchten musste, wurde nicht chloroformirt; sonst befolgten wir hinsichtlich des Verfahrens der Operation die allgemein üblichen Regeln. Von der Kuppe des Ringknorpels wird ein circa 3 Centimeter langer Hautschnitt gemacht, dann dringt man mit Vermeidung von Gefässen langsam in die Tiefe. Nachdem der die beiden musculi sternohyoidei verbindende weisse Fascienstreif durchschnitten ist, setzt man die stumpfen Haken ein und zieht die Wundränder auseinander; es liegt jetzt der obere Theil der Schilddrüse klar zu Tage. Man macht nun auf der Kuppe des Ringknorpels einen mehrere Millimeter breiten Querschnitt, um die Schilddrüse von ihrer Anhaftung am Ringknorpel zu lösen; dann schiebt man durch den auf diese Weise geschaffenen Fascienschlitz eine Hohlsonde an der Trachea entlang und hebelt die Schilddrüse von der Kapsel ab. Dieses Abpräpariren der Schilddrüse ist nach unsern Erfahrungen bei entwickelter Schilddrüse der schwierigste Theil der Operation, welche nicht immer gelang und einige Male Blutungen verursachte. — Lagen dann die Trachealringe frei, so wurden zur Fixirung der Trachea 2 kleine Fistelhäkchen um den obersten Trachealring herum eingeführt und erst dann incidirt. Erst wenn die Respiration frei geworden war, wenn Schleim und Membranen entleert waren, wurde die Canüle eingeführt; die Einführung derselben gelang immer leicht, wenn man die Fistelhäkchen vorher eingeführt hatte. Bei asphyktischen Patienten aber, bei denen es darauf ankam, die Trachea so schnell als möglich zu öffnen und keine Zeit vorhanden war, die Trachea durch die Fistelhäkchen zu fixiren, war das Einführen der Canüle manchmal erschwert, indem die Trachea auswich; in solchen Fällen musste dann der Obturator oder der Trousseau'sche Dilatator zu Hilfe genommen werden.

In dieser Weise ist die Operation in den allermeisten Fällen ausgeführt worden, nur bei stark entwickelter Schilddrüse, wo der mittlere Lappen den Ringknorpel überragte, und wo es trotz genauer Befolgung des Bose'schen Verfahrens absolut unmöglich war, die Schilddrüse vom Kehlkopf abzupräpariren, wurde die Cricotracheotomie ausgeführt; in einem Falle die Tracheotomia inferior. Auch Pinner[1]), welcher die Tracheotomien der Freiburger Klinik veröffentlicht hat, giebt an, dass man dort mit der obern Tracheotomie, wobei sehr häufig beim Abpräpariren der Schilddrüse Blutungen vorkamen, nicht ausgekommen sei und deshalb die untere Tracheotomie an Stelle der obern gesetzt habe. In der chirurgischen Klinik in Berlin, wo ich einer Reihe von Tracheotomien beigewohnt habe, gelang das Bose'sche Verfahren immer perfect, aber es ist ja bekannt, dass dort die Schilddrüsen viel weniger entwickelt sind als bei uns, und wir müssen Pinner[1]) Recht geben, wenn er sagt, dass man bei Discussionen über den Vortheil der einen vor der andern Operationsmethode nicht genug darauf Rücksicht genommen hat, in welcher Gegend die Tracheotomie ausgeführt wird, ob in derselben Kropf vorkommt oder nicht. Es ist ja bekannt, dass in Kropfgegenden, wie in der Schweiz, der obere Luftröhrenschnitt kaum auszuführen ist. In Zürich z. B. wurde, wie Hugonnai[2]) angiebt, unter 111 Operationen die Tracheotomia superior nur 9 Mal ausgeführt, in allen übrigen Fällen die inferior. Uebrigens haben sich bei der Cricotracheotomie gegenüber der reinen Tracheotomie keine Nachtheile herausgestellt. Trendelenburg[3]) giebt an, dass bei der Durchschneidung des Ringknorpels häufiger Granulationen vorkämen, als bei der reinen Tracheotomie. 3 unserer geheilten Patienten mussten die Canülen wegen Granulationen, welche vom obern Rande aus in das Lumen der Trachea hineinragten, lange tragen, doch war nur in einem Falle der Ringknorpel durchschnitten. Nach unseren Erfahrungen rühren die Granulationen hauptsächlich von der Benutzung der gefensterten Canülen her. Wenn das Fenster zu weit nach oben und der obere Rand des Fensters noch im Bereich der Fistel liegt, so wird hierdurch, zumal wenn das Fenster sehr scharfwandig ist, auf den obern Wundrand ein fortwährender, mechanischer Reiz ausgeübt. Nur wo wir diese Canülen mit zu hoch gelegenem Fenster anwandten, haben wir Granulationen beobachtet.

Blutungen sind nur wenig vorgekommen; einmal war es, da der mittlere Schilddrüsenlappen sogar den Schildknorpel

---

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band XIV.
2) Das erste Hundert Croupoperationen. Dissertation. Zürich 1878.
3) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Band 6, 2.

bedeckte, absolut unmöglich, Larynx und Trachea freizulegen. Da Sistirung der Athmung eintrat, das Herz aber noch weiter schlug, so musste die Trachea schnell eröffnet werden. Wir hatten bei der bedrohlichen Asphyxie nicht Zeit, zuerst die Schilddrüse doppelt zu umstechen, und es entstand bei der Spaltung des mittleren Lappens eine sehr beträchtliche Blutung, wobei viel Unterbindungen nöthig waren. In Fall 19, wo ich bei einem Diphtheritispatienten wegen Glottiskrampf ohne Assistenz, als schon Puls und Respiration fehlten, die Tracheotomie in einem Tempo machen musste, trat ebenfalls eine sehr beträchtliche Blutung ein, deren Stillung sehr schwierig war. Es wurde eine Reihe von Unterbindungen gemacht, es wurden zum Zweck der Compression die stärksten Canülen eingeführt und es wurde mit Eisenchloridwatte tamponirt. In 2 Fällen (No. 6 und No. 14), wo bei Ablösung der Schilddrüse eine Verletzung derselben eingetreten war, entstand eine geringe Nachblutung.

Was die Nachbehandlung anlangt, so wurde die Wunde mit einer gespaltenen, mit Campherwein befeuchteten Compresse bedeckt und wurde täglich 2 Mal gewechselt. Um die diphtheritische Infection der Wunde zu verhindern, ist im Laufe des Jahres alles versucht worden. Es wurde die Wunde sogleich nach der Operation mit Eisenchlorid verschorft, wie es Trendelenburg[1]) empfiehlt, später dann täglich mit 5% Carbolsäure betupft, in andern Fällen wieder wurde die Wunde nach der Empfehlung von Pinner[2]) mit 12% Chlorzinklösung geätzt und die Wunde ebenfalls nach der Empfehlung von Pinner mit einer antiseptischen Salbe (bestehend aus acid. salicylic. 5,0 cera flava und butyr. insulc. āā 15,0) bedeckt. In Fällen von schwerer Diphtheritis wurde aber die Wunde immer diphtheritisch inficirt. Früher wurde die Incisionswunde mit Brombromkaliumlösung oder Jodoform betupft, doch verursachte dies den Kindern einen solchen Hustenreiz, dass es aufgegeben werden musste. Wie Falkson[3]) aus der chirurgischen Klinik zu Königsberg mittheilt, sind dort sämmtliche tracheotomirte Kinder, bei denen die Jodoformbehandlung angewandt war, zu Grunde gegangen, sodass die Jodoformbehandlung bei Tracheotomien nicht ermuthigend ist.

Von den Canülen haben wir die gewöhnlichen doppelten Luer'schen Canäle mit festem und beweglichem Schilde angewandt, ohne dass wir einen Vorzug der einen Art vor der andern hätten finden können.

---

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Band VI, 2.
2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band XIV.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. No. 45.

Vor die äussere Oeffnung der Canüle wurde dann ein Schwamm, welcher in $1/4$ % Carbolsäure getaucht war, gebunden; die innere Canüle wurden alle 3 Stunden gewechselt und mit 5% Carbolsäure desinficirt. Bei stärkerer Secretion wurde dann öfters mit einer in $1/4$ % Carbolsäurelösung getauchten Federpose eingegangen und die Trachea gereinigt; bei einem genesenen Patienten trat bei dieser Behandlung Carbolurin auf.

In einigen Fällen haben wir ohne Nutzen Einträufelungen von Salicylsäurelösung in die Trachea gemacht (acid. salicyl. 1,0 acid. boric. 3,0 aq. destillata 100). Die Hauptnachbehandlung bestand aber in der Anwendung von Inhalationen. In dem Zimmer, wo die tracheotomirten Kinder lagen, waren grosse Inhalationsapparate aufgestellt, welche fast beständig gingen. Ausserdem inhalirten die Kinder jedes 1000—1500 gr. täglich direct. Von medicamentösen Flüssigkeiten ist im Laufe des letzten Jahres alles versucht, was empfohlen ist. Es wurde Natr. benzoic. in $2^1/_2$ % Lösung, Natr. salicylic. in $2^1/_2$ %—5 % Lösung, Kali chloric. in 1%, Carbolsäure in $1/2$—1% Lösung, aq. calcis, Thymol 1:1000 und Glycerin 1:4 angewandt; ausserdem wurde im Zimmer Brombromkaliumlösung und oleum terebinthinae in einer Schale zum Verdunsten aufgestellt. Wir haben die Ueberzeugung gewonnen, dass von allen Inhalationsflüssigkeiten bei Tracheotomien das Glycerin die besten Dienste geleistet hat. Wir haben mehrere Fälle von exquisiter Stenose behandelt, wo auf permanente Glycerininhalationen Heilung eintrat. Selbst in den Fällen, wo später noch die Tracheotomie gemacht werden musste, trat nach Glycerininhalationen Erleichterung auf und wir haben so mehrere Fälle Tage lang hingehalten, ehe wir zur Operation schreiten mussten. Selbst bei tracheotomirten Kindern, wo Bronchialcroup und Orthopnoë vorhanden war, war nach Glycerininhalationen immer ein günstiger Effect zu constatiren. Wir haben deshalb, da wir von dem Werthe der Glycerininhalationen überzeugt sind, vorläufig alle andern Inhalationsflüssigkeiten verlassen und wenden gegenwärtig nur Glycerin an.—Wenn also ein Kind mit stenotischen Erscheinungen ins Spital eintrat, so haben wir nicht sofort operirt, falls nicht Asphyxie vorhanden war, sodass die Operation sofort ex indicatione vitali indicirt war, sondern wir verordneten Senfbäder mit kalten Uebergiessungen und liessen permanent Glycerin inhaliren, in der Hoffnung die Athemnoth zu mildern und auf diese Weise vielleicht die Tracheotomie ganz umgehen zu können. In der That haben wir einige Male die Freude erlebt, durch diese Behandlung Kinder geheilt zu haben. Nahm aber dann die Athemnoth einen so hohen Grad an, dass die Rippenbogen energisch nach einwärts gezogen wurden und die Hals- und Brustmuskeln compensatorisch, mitarbeiteten,

das Lippenroth sich in Blau umwandelte, die Dyspnoë zu ausgesprochenen Suffocationsanfällen sich steigerte, sodass nach aller Erfahrung zu erwarten stand, der Tod werde bald an Erstickung erfolgen, — so zögerten wir auch keinen Augenblick mit der Operation.

Von den speciell gegen Diphtheritis empfohlenen Mitteln haben wir von keinem, trotzdem wir alles durchprobirt haben, die Ueberzeugung gewinnen können, dass in schweren Fällen von Diphtheritis eine Beseitigung der Auflagerungen respect. Infiltrationen herbeigeführt wird. Es würde an diesem Orte zu weit führen, die in der hiesigen Klinik an reichem Material gemachten Erfahrungen ausführlicher zu besprechen. Nur soviel sei erwähnt, dass wir von dem von Guttmann[1]) so warm empfohlenen Pilocarpin nur in Fällen von Mandeldiphtherie Erfolg gesehen haben. Ob das auf die Empfehlung von Rossbach[2]) neuerdings angewandte Papayotin im Stande ist, günstigere Bedingungen zur Heilung zu setzen, ob die in der That an einer Reihe von Patienten unter der Papayotinbehandlung erfolgten Heilungen allein dem Medicament zuzuschreiben sind, oder ob der günstige Erfolg vielleicht nur der Ausdruck des jetzt herrschenden gutartigen Charakters der Diphtheritisepidemie ist, wird die weitere Beobachtung und bezügliche Behandlung feststellen. Wir sind immer wieder zu der schon seit einer Reihe von Jahren auf der hiesigen Kinderklinik eingeführten, rein symptomatischen Behandlungsweise zurückgekehrt. Sie besteht darin, dass den Patienten eine Eiskravate um den Hals gelegt wird dass ihnen alle zwei Stunden der Mund ausgespült und ihnen zur Erhaltung der Kräfte reichlich Wein, Xeres, Malaga 200—300 gr. täglich gereicht wird.

Was den unmittelbaren Erfolg der Operation anlangt, so war derselbe in allen Fällen ein eclatanter; sofort nach der Operation athmeten die Kinder, welche kurz vorher mit der grössten Erstickungsnoth gekämpft hatten, ruhig und leicht; in andern Fällen, wo schon Sopor und Koma vorhanden war, wo schon Puls und Respiration fehlten, konnten die Kinder durch Einleitung der künstlichen Athmung wieder zum Bewusstsein gebracht werden. In allen Fällen hat die Operation das Leben verlängert, in keinem verkürzt; in vielen Fällen, wo die Operation keine Genesung schaffen konnte, wurde den Patienten wenigstens eine wesentliche Erleichterung, eine Linderung ihrer Qualen und ein ruhiger Tod bereitet.

Ich führte oben die Statistik über Tracheotomien von

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1880. No. 41.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1881. No. 11.

einigen Operateuren an; eine solche Statistik aber hat keinen Werth, wenn man bedenkt, dass die Operateure nicht nach denselben Grundsätzen gehandelt haben. Während Krönlein ein 3monatliches Kind tracheotomirt hat, giebt Seiffert[1]) an, dass in der Würzburger Klinik der Grundsatz gilt, Kinder unter 2 Jahren nicht zu tracheotomiren, und Settegast führt in seinem Bericht an, dass in Bethanien von den Kindern unter $2\frac{1}{2}$ Jahren nur „die stärksten und kräftigsten“ operirt werden und von Böckel, welcher die glänzendsten Resultate hat (50%), ist es ebenfalls bekannt, dass er Kinder unter 2 Jahren für gewöhnlich nicht operirt. Hätten wir die 17 im 1. und 2. Lebensjahr befindlichen Patienten von der Operation ausgeschlossen, so hätten wir uns viel Mühe und Arbeit erspart, die $1\frac{1}{2}$jährige Emma Kiefer wäre aber nicht gerettet.

Ich lasse jetzt einen Auszug aus den Krankengeschichten folgen, wie ich sie im Laufe des Jahres angefertigt habe; ich beginne mit den Fällen, welche lethal endeten.

1. Schätzle, Josephine, 2 Jahre 3 Monate alt, wurde nach dreitägigem Unwohlsein am 14./XI. 80 in die Kinderklinik aufgenommen. Mässig kräftig gebautes Kind, Cyanose deutlich ausgesprochen, starke Einziehung des Sternums und der Regio epigastrica, rauher bellender Husten. Temperatur 39,4 mit 150 Pulsen und 44 Respirationen. In Mund- und Rachenhöhle nichts von Diphtheritis zu bemerken, doch starke Röthung. Da nach einem Senfbade mit kalten Uebergiessungen und Inhalationen von Kali chloricum nur eine vorübergehende Erleichterung zu constatiren ist, wird die Tracheotomie gemacht, wonach eine reichliche Anzahl von Membranen entleert wird; die Membranen bestehen aus Fibringerinnsel, in denen feinkörniges Material, Mikrokokken in grosser Anzahl abgelagert sind. In den nächsten Tagen ist das Befinden der Patientin trotz hohen Fiebers, welches zwischen 39,2 und 39,6 schwankte, recht gut. Am 18./XI. morgens entwickelt sich plötzlich intensive Dyspnoë mit energischen Einziehungen. Nach Glycerininhalationen entleeren sich Membranen und viel Schleim und Patientin athmet wieder gut.

Am 19./XI. ist die Wunde diphtheritisch belegt und wird deshalb mit Carbolglycerin betupft. Der Exspirationsstrom hat einen süsslich widerlichen Geruch. Am 22./XI., acht Tage nach der Operation erfolgte der Tod.

Section: Am Halse eine 3 Centimeter lange Incisionswunde mit wulstigen, aufgeworfenen Rändern. Lungen gebläht, bedecken den Herzbeutel fast vollständig. Im Herzen viel Blut, zum Theil geronnen, zum Theil flüssig. Herzfleisch blass, Lymphdrüsen zur Seite des Halses vergrössert, auf der Pleura links leicht trennbare Verwachsungen, rechts ebenfalls Adhäsionen. Rachen und Larynx vollständig frei; ebenso Oesophagus; in der Trachea finden sich von der Incisionsstelle an Auflagerungen von grünlich gelber Farbe, welche sich als Membranen abheben lassen und sich bis über die Theilungsstelle erstrecken. In den

1) Bericht über die Kinderabtheilung des Juliusspitales zu Würzburg aus den Jahren 1872—1880. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1881. Band XVII.

kleinen Bronchien findet sich viel braune schaumige Flüssigkeit, in den grössern weisse, ablösbare Membranen. Oberlappen der rechten Lunge ist hepatisirt, auf dem Durchschnitt körnig. Lymphdrüsen am Lungenhilus stark vergrössert und stark geröthet. Auf der Pleura diaphragmatica finden sich viele Ecchymosen, Milz ist stark vergrössert. Nieren bieten nichts besonderes.

2. Schreckenburger, Gustav, 6 Jahre alt, kräftiger Knabe, wird am 17./XI. 80 nach dreitägigem Bestehen der Rachendiphtherie mit exquisit stenotischen Erscheinungen vom behandelnden Arzte zur sofortigen Vornahme der Tracheotomie nach der Kinderklinik geschickt. Beide Tonsillen zeigen einen dicken, schmierigen Belag. Cyanose ist ausserordentlich beträchtlich. Da Senfbäder und Inhalationen von Kali chloricum ohne merklichen Erfolg bleiben, wird die Tracheotomie vorgenommen. Es gelingt bei der beträchtlichen Entwicklung der Schilddrüse nicht, dieselbe vom Ringknorpel abzulösen; bei diesem Versuch entsteht eine Blutung und da Patient asphyktisch wird, wodurch eine schleunige Eröffnung der Trachea nothwendig wird, wird das Ligamentum conoides eingeschnitten, wobei der Schildknorpel in geringer Ausdehnung mitincidirt wird. Nach reichlicher Entleerung von Membranen schläft Patient die ganze Nacht. In den nächsten zwei Tagen befindet sich Patient recht gut, am 3 Tage stirbt Patient unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Aus der Incisionswunde am Halse entleert sich graue, stinkende Flüssigkeit. Auf beiden Tonsillen finden sich diphtheritische Auflagerungen und Ulcerationen. Oesophagus frei. Stimmbänder ganz eingehüllt von diphtheritischen Membranen, welche sich bis in die feinsten Bronchien fortsetzen. Beide Lungen sehr voluminös, auf dem Schnitt kann man, besonders in den untern Partieen, sehr viel eitrige Flüssigkeit ausdrücken. Milz nicht vergrössert. Nieren normal.

3. Stortz, Carl, Waisenkind, 11 Monate alt, wird am 22./XI. 80 mit fieberhaften Symptomen in die Klinik aufgenommen; am 25./XI. entwickelte sich am Penis ein Erysipel, welches sich über das Scrotum ausbreitete. 26./XI. zeigten sich auf dem Praeputium weissliche Massen, welche deutlich einen diphtheritischen Charakter hatten; in der Nacht vom 27./28. November stellten sich plötzlich Erscheinungen von Croup ein, welche in wenig Stunden trotz Senfbädern, Inhalationen von Kali chloricum und Apomorphininjectionen so intensiv wurden, dass die Tracheotomie schleunigst gemacht werden musste.

Nach 7 Stunden trat der Tod ein.

Section: Mandeln, Zäpfchen, Larynx und Trachea bis über die Theilungsstelle mit diphtheritischen Membranen bedeckt. Bronchopneumonie links. Milz vergrössert. Starke Schwellung am Scrotum. Schleimhaut des Praeputium mit diphtheritischen Membranen bedeckt.

4. Marschall, Louise, 7 Jahre, am 9./XII. in die Klinik aufgenommen, Erkrankung besteht seit 6 Tagen. Ziemlich gut entwickeltes Kind, aus den Nasenöffnungen fliesst reichliches, serös-blutiges Secret, Oberlippe davon excoriirt, auf beiden Tonsillen und Zäpfchen dicker schmieriger Belag. Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses stark geschwollen, an den untern Extremitäten eine Anzahl linsengrosser Petechien. Starke Albuminurie; evidenter Stridor mit ausserordentlich heftigen Einziehungen. Obgleich man von der Erfolglosigkeit dem Kinde das Leben zu retten, überzeugt ist, wird die Operation dennoch ausgeführt, um die Qualen des Erstickungstodes zu mildern. Der Effect derselben ist überraschend, Patientin isst, trinkt und schläft ein. 15 Stunden nach der Operation erfolgt der Tod ruhig.

Section: An Lippen und Nase eingetrocknete Borken, im Herzen viel flüssiges Blut von normalem Aussehen und normaler Reaction. Rachen stark geschwollen, Mandeln, Zäpfchen und der ganze Rachen mit grauen, diphtheritischen Membranen bedeckt; nach Ablösung der Membranen zeigen die Mandeln sich stark zerklüftet, im obern Theil des Oesophagus finden sich diphtheritische Membranen mit Ulcerationen. Larynx und Trachea fast vollständig ausgefüllt mit diphtheritischen Membranen bis zur Theilungsstelle. Schleimhaut der Bronchien geröthet, doch ohne eigentliche Membranen. Linke Pleura mit der Brustwand verwachsen, in der linken Lunge zerstreute broncho-pneumonische Herde, der ganze mittlere Lappen rechts zeigt sich infiltrirt. Milz stark vergrössert. Nieren normal. Lymphdrüsen am Kieferwinkel sehr hypertrophisch und geröthet.

5. Foldgard, Lina, 6 Jahre alt, gut entwickeltes Kind, wird am 10. Januar 1880 mit Typhus abdominalis in die Kinderklinik aufgenommen; ungefähr am 13. Tage der Erkrankung zeigt sich Diphtheritis beider Mandeln, 5 Tage nach dem Auftreten der Affection im Rachen ist die Tracheotomie nothwendig. Am 2. Tage nach der Operation entwickelte sich von der diphtheritisch gewordenen Incisionswunde eine Phlegmone nach der Brust zu und es erfolgte der Tod.

Section: Bedeutende Schwellung zu beiden Seiten des Halses und besonders nach dem Sternum zu. Incisionswunde mit dickem, schmierigem Belag bedeckt. Bindegewebe am Halse steif. Beide Tonsillen zeigen einen schmierigen Belag; von der Epiglottis an bis zur Theilungsstelle ist die Trachea fast ausgefüllt mit Membranen. Milz nicht vergrössert, im Ileum nur geringe Schwellungen der Peyerschen Plaques, keine Ulcerationen; Mesenterialdrüsen nur wenig geschwellt.

6. Huez, Louis, 4 Jahre alt, schwächliches Kind, wird am 10. Januar 1881 mit Typhus in die Klinik aufgenommen. Circa am 10. Tage der Erkrankung trat in der Nacht plötzlich heftige Dyspnoë auf, welche sich deutlich als Kehlkopfstenose dokumentirte. Beide Tonsillen zeigten schmutzige Beläge. Nach kurzer Zeit war das Kind asphyktisch und es musste die Tracheotomie schleunigst auf dem Bette ausgeführt werden. Beim Ablösen des mittleren Schilddrüsenlappens vom Ringknorpel erfolgte eine Blutung, welche aber nach Einführung der Canüle stand; doch nach einigen Stunden entstand eine Nachblutung. Am 2. Tage nach der Operation erfolgte der Tod unter den Erscheinungen des Collapses. Bemerkenswerth war in diesem wie in dem vorigen Falle, dass mit dem Auftreten der diphtheritischen Erkrankung ein Abfall der Temperatur auf die Norm stattfand und dass dieselbe erst nach der Operation, wohl durch die Reaction der Wunde bedingt, wieder in die Höhe stieg.

Section: Um die tracheotomische Oeffnung herum etwas blutige Infiltration, Hals und Brusthaut röthlich gefärbt, subcutanes Gewebe blutig infiltrirt, die blutige Infiltration geht bis in das Mediastinum anticum, sehr grosse Thymus, das Gewebe, welches die Thymus einhüllt, hämorrhagisch infiltrirt, einige Cubikcentimeter Flüssigkeit in den Pleurasäcken. Herz zusammengefallen, wenige Klümpchen geronnenen Blutes darin; im Rachen viel Schleim, Rachenschleimhaut stark geröthet, ebenso die Schleimhaut des weichen Gaumens, namentlich nach den Rändern zu. Tonsillen stark zerklüftet, in den Zerklüftungen sind weiche Massen von brüchiger Substanz, es ist dies weniger Auflagerung, als erweichtes Tonsillengewebe. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass hämorrhagische Infiltrationen der ganzen Tonsillen vorhanden sind mit Erweichung. Zäpfchen geschwollen, aber im Ganzen bloss Larynx stark geröthet. Schleimhaut der Plica aryepiglottica leicht verdickt. Halslymphdrüsen sehr stark geröthet. Glottis sehr eng; im Larynx, haupt-

sächlich im Fundus sind weissliche Massen in dünnen Membranen abzuheben, im Fundus flache Ulcerationen. Lungen sind stark gebläht, im Unterlappen rechts sind einige dunkelrothe Herde, in denen bronchopneumonische Infiltrationen wahrzunehmen sind. Milz steif, blutreich, stark vergrössert, Gewebe quillt auf dem Schnitt hervor. Nieren blass, aber normal. Mesenterialdrüsen, namentlich die des Ileocoecalstranges sind vergrössert, blutreich, nicht markig. In der Magenschleimhaut geröthete Stellen mit Erosionen in der Mitte, sonst Schleimhaut blass, auch Duodenalschleimhaut blass, leichte Röthung der Schleimhaut des Jejunum. Schleimhaut des Ileum stark geröthet, namentlich auf dem Gipfel der Falten. Follikel geschwellt, in den Schwellungen Defecte, doch keine Nekrosen, am stärksten ist diese Schwellung am letzten Theile des Ileum und schneidet an der Klappe scharf ab. Dickdarm geröthet.

7. Travers, Therese, 3 Jahre alt, wird am 25. Januar 1881 in die Klinik aufgenommen. Die Erkrankung besteht bereits seit 3 Tagen, seit gestern besteht Croup. 2 Geschwister sind vor einigen Tagen an Diphtheritis gestorben. Patientin wird in tief asphyktischem Zustande zur Ausführung der Tracheotomie nach der Kinderklinik gebracht. Sofort wird die Operation auf dem Bett ohne Assistenz gemacht, da Respiration vollständig fehlt und der Herzschlag kaum fühlbar ist; in 2 Zügen wird die Trachea eröffnet, Katheter eingeführt und künstliche Respiration eingeleitet. Viele Minuten liegt das Kind leblos da, endlich kommt der erste Athemzug wieder und nur allmählich kommt die Respiration wieder in Gang. Nach einer halben Stunde ist das Kind wieder bei sich, isst und trinkt. 12 Stunden später erfolgt der Tod.

Section nicht gemacht.

8. Bender, Caroline, 5 Jahre alt, wird am 10. October 1880 wegen Scarlatina in die Kinderklinik aufgenommen. Patientin macht dann im Verlauf der Scarlatina eine rechtsseitige Pleuritis durch und wurde am 2. December nach dem Reconvalescentenhause entlassen. Am 6. December wurde Patientin wegen Angina mit hohem Fieber wieder der Kinderklinik zugeführt, am 7. December zeigt sich auf beiden Tonsillen ein deutlich diphtheritischer Belag, welcher sich auf Gaumen, Rachen und Larynx schnell ausdehnte, sodass am 14. December die Tracheotomie nothwendig wurde; nach reichlicher Entleerung von Membranen bedeutende Erleichterung, doch erfolgt am 2. Tage nach der Operation unter den Zeichen einer intensiven Allgemeininfection (starke Albuminurie) der Tod.

Section: Tracheotomische Oeffnung mit diphtheritisch belegten Rändern. Rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen. Rechter Ventrikel etwas dilatirt. Klappen normal. Starker diphtheritischer Belag des ganzen Rachens, kolossale Zerstörung des Kehlkopfes, Lumen des Kehlkopfes fast vollständig ausgefüllt. Die Membranen setzen sich bis in die Secundäräste der Bronchien fort. Rechter Unterlappen bronchopneumonisch infiltrirt. Milz sehr stark vergrössert, sehr derb, mit deutlichen Follikeln. Nieren sehr blutreich, gross, sehr schlaff.

9. Ragot, Adolf, 2 Jahr, mässig kräftiges Kind, Erkrankung besteht seit 3 Tagen, seit gestern besteht Croup; Patient wird am 11. Februar 1881 in die Klinik aufgenommen. Rachen stark geröthet, kein Belag; mässige Anschwellung der Halslymphdrüsen, keine Albuminurie. Da nach Inhalationen von Glycerin und Senfbädern keine merkliche Besserung eintritt, wird zur Tracheotomie geschritten. Der augenblickliche Effect der Operation ist eclatant; doch am andern Tage erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Dicke diphtheritische Beläge auf beiden Mandeln, Larynx, Trachea bis zur Theilungsstelle ausgefüllt mit diphtheritischen Membranen, sodass das Lumen fast obturirt ist. Milz gross. Uebrige Organe normal

10. Held, Marie, 3 Jahre alt, ziemlich kräftiges Kind, wird am 12. März 1881 mit einem ausgesprochenen Masernexanthem der Kinderklinik vom Waisenhaus zugeführt.

Am 26./III. trat Schwellung beider Mandeln auf, der Husten nahm einen rauhen, heiseren Ton an. Am 30./III. war ausgesprochene Stenose zu constatiren, welche, da Inhalationen und Senfbäder erfolglos blieben, die Tracheotomie nothwendig machte. Nach reichlicher Entleerung von Membranen vorzüglicher Erfolg, das Kind schläft sofort ein; doch am andern Morgen hat sich die Wunde diphtheritisch belegt und die Halslymphdrüsen sind abnorm angeschwollen; abends tritt ausserordentlich heftige Athemnoth ein, weshalb 0,003 Morphium injicirt ward, wonach Patientin einschläft und der Tod nach einigen Stunden ruhig erfolgt.

Section: Dicker schmieriger Belag der tracheotomischen Oeffnung, Wundränder bedeutend geschwollen. Rachen geröthet, kein Belag. Larynx und Trachea ausgefüllt mit Membranen, welche sich bis über die Theilungsstelle fortsetzen; ausserordentlich starke Schwellung und Röthung der Halslymphdrüsen. Milz gross. Nieren zeigen nichts besonderes.

11. Kreutz, Emilie, 15 Monate alt, sehr zartes Kind, rhachitisch, welches noch nicht gehen kann, wird am 2./X. 80. wegen Keuchhusten aufgenommen. Die Keuchhustenanfälle sind nur noch gering an Zahl und Intensität, als Patient nach kurzen prodromalen Erscheinungen am 27./I. 81 mit Varicellen erkrankt. Incubation betrug genau 17 Tage; am 10./I. war das erste Kind mit Varicellen eingetreten (Schillinger, Eduard), welches sämmtliche Kranke im Epidemieenhause, welche noch nicht Varicellen überstanden hatten, inficirte; sämmtliche Kinder erkrankten an demselben Tage. Die Varicellen verliefen nur in den ersten Tagen mit leichtem Fieber, Patientin befand sich wieder vollständig wohl, als sich nach 3tägigen prodromalen Erscheinungen am 14./II. 81 ein intensives Masernexanthem zeigt; Incubation betrug genau 13 Tage. Am 19./II. zeigt sich ein schmierig weisslicher Belag auf der Unterlippe, zugleich ist starke Angina vorhanden, Stimme rauh, heiser. Am 21./II. ausgesprochene Stenose, welche trotz fortgesetzter Inhalationen nicht gebessert wird. Starke Albuminurie; Tracheotomie in der Nacht vom 21./22. II. Nach Einführung der etwas starken Canüle wird die Dyspnoë immer schlimmer und die Athmung sistirt schliesslich; in der Annahme, dass die Canüle nicht in die Trachea gelangt ist, sondern in das Bindegewebe vor die Trachea geschoben ist, wird dieselbe sofort entfernt und die Patientin athmet durch den Trachealspalt gut; als dann die Canüle wiederum eingeführt wird, beginnt die Dyspnoë von neuem; erst nach Einführung der kleinsten Canäle wird die Athmung frei; (durch die stärkere Canüle waren also jedenfalls Membranen nach unten geschoben, welche die Respiration verlegten.) Trotzdem Patientin bald in ruhigen Schlaf verfällt, bleibt die Respiration frequent und Patientin stirbt 20 Stunden nach der Operation.

Section: Croup des Larynx und der Trachea bis über die Theilungsstelle. Bronchopneumonie rechts. Milz gross. Nieren blass. Exquisiter Rosenkranz. Mesenterialdrüsen geschwellt, chronischer Darmkatarrh.

12. Schillinger, Eduard, 1 Jahr, wird am 10./I.1881 vom Waisenhaus der Klinik wegen Varicellen zugeführt; elendes, schwächliches, rhachitisches Kind. Am 2./I. zeigt sich eine Anschwellung der Halslymphdrüsen auf der rechten Seite, sodass der Kopf ganz nach hinten über gehalten wird; Incision am 8./II. und Entleerung einer grossen Menge Eiter. Am 18./II. treten Prodromalsymptome der Masern ein, am 20./II. Eruption des ausserordentlich intensiven Exanthems. Incubation 15 Tage. Am 24./II. nimmt die Coryza einen diphtheritischen Charakter an, das Secret ist sehr reichlich, dünnflüssig, serös mit fleckigen Beimengungen, die Oberlippe ist geröthet und durch das Nasensecret excoriirt, starke Angina

mit viel Schleim im Rachen, kein Belag. Am 20./II. ist die Stimme heiser, rauh, die Schwellung der Mandeln hat zugenommen, die Lymphdrüsen am Halse sind bedeutend geschwellt. Starke Albuminurie. Am 28./II. ist der Stridor trotz Inhalationen und Senfbädern so heftig, die Einziehungen so energisch, dass die Tracheotomie gemacht werden muss; nach Entleerung von reichlichen Membranen bedeutende Erleichterung, am 2. Tage nach der Operation tritt der Tod ein.

Section: Dicker, schmieriger Belag der tracheotomischen Oeffnung, Rachenschleimhaut und Tonsillen stark geröthet und geschwollen, doch kein Belag. Larynx und Trachea ausgefüllt mit diphtheritischen Membranen bis zur Theilungsstelle. Halslymphdrüsen stark geschwollen. Bronchopneumonie links, Milz etwas vergrössert. Mesenterialdrüsen stark geschwellt; chronischer Darmkatarrh.

13. Becker, Eugen, 2 Jahre, ziemlich kräftiges, fettes, aber sehr blasses Kind; die Erkrankung besteht seit 3 Tagen. Patient wird am 2/III. 81, da in der Nacht heftige stenotische Erscheinungen aufgetreten sind, zur Operation nach der Klinik gebracht.

Beide Tonsillen mit schmierigem Belag bedeckt, Halslymphdrüsen stark geschwollen, lauter Stridor, energische Einziehungen. Da Inhalationen keinen Effect haben, wird die Tracheotomie gemacht, welche nach Entleerung von Membranen eine bedeutende Erleichterung schafft. Am andern Tag recht gutes Befinden, doch hat sich die Wunde diphtheritisch belegt und wird desshalb mit Chlorzink 12,0:100,0 geätzt. Urin enthält viel Eiweiss. Am 2. Tage nach der Operation exitus lethalis.

Section: Lymphdrüsen am Halse stark geschwollen, auch die nach hinten an der Wirbelsäule gelegenen. Rachen, weicher Gaumen, geschwollen und geröthet, auf den Tonsillen abhebbare Membranen, Larynx mit dicken, membranösen Auflagerungen ausgekleidet, welche sich bis in die Trachea fortsetzen und in den Bronchien mehr grünlich eitrig aussehen. Milz von normaler Grösse, auf dem Schnitt sehr bunt, Follikel treten klar zu Tage. Beide Nieren sehr blutreich.

14. Steinle, Friedrich, 2 Jahre. Seit 2 Tagen krank, tritt Patient am 8/II. 1881 in die Kinderklinik ein. Sehr kräftiges Kind, Temperatur 40,2, starke Conjunctivitis, starke Coryza mit reichlichem, dünnflüssig-serösem Secret und flockigen Beimengungen. Haut buntscheckig, wie im Prodromalstadium der Morbillen; (ein Bruder des Patienten Gustav Steinle, 1 Jahr alt, ebenfalls an Masern krank; derselbe befand sich wegen Bronchopneumonie im Spital, wurde dann entlassen und erkrankte zu Hause an Masern, welche er im Spital acquirirt hatte). Auf der rechten Tonsille ist ein weisslich grauer Belag zu constatiren, welcher auf der Schleimhaut sehr fest haftet. Hals zu beiden Seiten ödematös infiltrirt. Urin enthält Eiweiss. Ordo: Ausspülung des Mundes mit Kali chloric. $2\frac{1}{2}$ % und Thymol 1:2000 und Pilocarpininjection 0,005, worauf sich reichlich Speichel und Schweisssecretion einstellt. Am 9./III hat der Belag beide Tonsillen ergriffen, wiederum Injection von Pilocarpin 0,005. In der folgenden Nacht tritt Stridor auf und heftige Einziehung, deshalb Tracheotomie. Der Effect der Operation ist eclatant, doch tritt bei der sehr starken Entwickelung der Schilddrüse beim Lospräpariren des mittleren Lappens eine Verletzung desselben ein und es erfolgt eine Stunde nach der Operation eine beträchtliche Nachblutung, welche erst durch Tamponade und durch Einführung einer starken Canüle gestillt werden kann. Am andern Tage ist das Befinden recht gut, doch hat die Albuminurie noch zugenommen und trotz der Verschorfung mit Liquor ferri hat sich die Wunde diphtheritisch belegt. Wiederum Pilocarpininjection von 5 Milligramm; am 2. Tage tritt der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Section: Tracheotomische Oeffnung mit schmutzig verfärbten Rän-

dern. Rechtes Herz collabirt, schlaff, leer, linker Ventrikel enthält flüssiges Blut, Herzfleisch blass, Lymphdrüsen an der Wirbelsäule stark geschwollen, Mandeln und weicher Gaumen zeigen starke Schwellung mit graulich schmierigem Belag. Oesophagus frei, in den über der Cardia gelegenen Stellen zahlreiche Erosionen ohne Belag; die Membranen setzen sich in den Larynx fort, haften besonders fest an den Stimmbändern und setzen sich fort bis in die Bronchien zweiter Ordnung. Starkes Lungenödem, keine Infiltration. Milz sehr gross, derb mit sehr deutlichen Follikeln. Linke Niere normal, die rechte etwas kleiner als die linke, von guter Consistenz, doch blass, aber nirgends Trübung.

15. Meyer, Pauline, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, tritt am 10/III. 1881 in die Klinik ein. Zartes Kind, gracil gebaut, rhachitischer Rosenkranz. Die Erkrankung im Rachen besteht seit 2 Tagen, Croup seit gestern. Ausgesprochene stenotische Erscheinungen mit laut hörbarem Stridor und starken Einziehungen, energische Betheiligung der accessorischen Athemmuskulatur. Respiration 20, verlangsamt. Mandeln und Rachen stark geröthet, doch kein Belag. Schwellung der Halslymphdrüsen. Obgleich auf Senfbäder und Glycerininhalationen Besserung zu constatiren ist, so nehmen doch die stenotischen Erscheinungen bald wieder zu, sodass die Tracheotomie gemacht werden muss, welche denn auch, obgleich keine Membranen entleert werden, bedeutende Erleichterung schafft. Am 11/III. befindet sich Patientin ziemlich wohl, doch ist der Urin eiweisshaltig und die Wunde zeigt einen diphtheritischen Belag. Am 12./III. tritt eine abnorme Anschwellung zu beiden Seiten des Halses und nach dem Sternum zu ein, der diphtheritische Belag der Wunde hat zugenommen und um die Wunde ist eine intensive, scharf umschriebene Röthung zu constatiren (Erysipelas). Am 13./III. hat die Schwellung des Halses besonders nach dem Sternum bedeutend zugenommen, ebenso hat das Erysipel fast die ganze vordere Brustfläche eingenommen; die Schwellung der Wunde ist so bedeutend, dass die gewöhnlichen Canülen nicht bis in die Trachea reichen. Die Epidermis ist in grosser Ausdehnung vom Corium abgelöst und bildet mit stinkender Flüssigkeit angefüllte Blasen. Die Wunde selbst verbreitet einen penetranten Geruch; in der Nacht tritt der Tod ein.

Section: Schmieriger, stinkender Belag der tracheotomischen Oeffnung. Kolossaler Belag in Larynx und Trachea, welcher sich bis in die feinsten Bronchien hineinerstreckt und hier Abgüsse bildet. Rachen frei. Linke Niere klein, Nierenbecken stark dilatirt, Nierensubstanz sehr atrophisch, auf der Oberfläche höckerig. Rechte Niere gross, normal. Linker Ureter und Blase normal. Milz kaum vergrössert.

16. Durgegen, Marie, 3 Jahre alt. Aufnahme am 16. März 1881. Erkrankung im Halse besteht bereits seit 8 Tagen, seit gestern Croup. Schwächliches, rhachitisches Kind, mässig laute stridulöse Respiration, Nasenlöcher geröthet, excoriirt, mit reichlichem, dünnflüssigem Secret, dem Flocken beigemischt sind, auf beiden Tonsillen weisslich grauer, festhaftender Belag. Rachenschleimhaut geröthet. Nach permanenten Glycerininhalationen und Pilocarpininjection 0,005 wird der Stridor geringer; reichliche Speichelsecretion. Am 17. März Belag auf beiden Tonsillen nicht mehr vorhanden, Stridor hat nicht zugenommen. Die Inhalationen nnd Pilocarpininjectionen werden fortgesetzt.

Am 18. März in der Nacht wird die Dyspnoë sehr heftig und hält trotz fortgesetzter Inhalationen an, sodass die Tracheotomie gemacht werden muss. Nach reichlicher Membranenentleerung ist das Befinden gut; auch in den nächsten Tagen war das Befinden der Partientin gut, doch es entstand Diphtheritis der Wunde und davon ausgehend eine Phlegmone, hauptsächlich auf der linken Seite am Halse und intensive Albuminurie und es erfolgte der Tod am 5. Tage nach der Operation.

Section: Tracheotomische Wunde mit unterminirten Rändern und

mit einem schmierigen, eitrigen Belag versehen. Bei Druck auf die Haut tritt aus der Tiefe der Oeffnung viel eitrige Flüssigkeit; ausserdem ist das Bindegewebe des Halses etwas steif und nach rechts und oben zu etwas blutig infiltrirt. Lymphdrüsen zur rechten Seite des Halses nicht sehr vergrössert und blass, auf der linken Seite haben dieselben aber ganz bedeutende Dimensionen und sind sehr blutreich. Die grossen Gefässe zur Seite des Halses enlhalten flüssiges Blut, längs der noch grossen Thymus ist eine eitrige Infiltration in das vordere Mediastinum. Dicke diphtheritische Beläge im Larynx und Trachea bis zur Bifurkation. Rachen geröthet, kein Belag, Lungen stark gebläht, kleine Ecchymosen auf der Pleura.

17. Hilz, Ignaz, 10 Monate alt. Ziemlich kräftiges Kind, wird noch von der Mutter genährt (Pflegebruder von Durgegen, Marie, Fall 16) Aufnahme am 21. März 1881. Evidente Stenose. Speckiger Belag auf beiden Mandeln, sofort Tracheotomie. Operation ist sehr schwierig, da der Hals sehr kurz und die Schilddrüse weit über den Ringknorpel hinausragt. Es gelingt nicht, nach der Bose'schen Methode den mittleren Lappen von der Trachea abzupräpariren; der Schnitt wird nach unten verlängert, um die Tracheotomia inferior auszuführen. Da aber plötzlich Sistirung der Athmung eintritt, muss von der Ausführung der unteren Tracheotomie Abstand genommen werden, der Isthmus wird deshalb gespalten, die Trachea schnell eröffnet und ein Katheter eingeführt, das Kind aufgerichtet, damit das Blut nicht in die Trachea laufen kann und künstliche Respiration eingeleitet. Die Blutung ist ausserordentlich stark und es sind viele Unterbindungen nöthig. Es werden viel Membranen entleert, der Erfolg der Operation ist eclatant. Am 2. Tage nach der Operation erfolgt der Tod.

Section: Tracheotomische Oeffnung mit schmutzigem Belag. Auf beiden Tonsillen diphtheritische Auflagerungen, Kehlkopf und Trachea ausgefüllt mit Membranen. Milz etwas vergrössert.

18. Friedrich, Ottilie, 3 Jahre alt, befindet sich wegen rhachitischer Verkrümmungen der untern Extremitäten auf der chirurgischen Abtheilung und wird am 29. März 1881 wegen Morbilli nach dem Epidemienhause verlegt. Das elende, exquisit rhachitische Kind, mit noch offener Fontanelle, mit ausgebildetem Rosenkranz, aufgetriebenen Epiphysen und stark verbogenen untern Extremitäten, erkrankt dann am 5. April, mit Dyspnoë und stridulöser Inspiration; auf Glycerininhalationen tritt geringe Besserung ein, am 6. April muss die Tracheotomie gemacht werden. Die Athmung wird sofort ruhig, der vor der Operation kaum fühlbare Puls hebt sich, doch am andern Tage tritt der Tod ein unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Schmieriger Belag der tracheotomischen Wunde. Rachen geröthet, kein Belag, im Larynx und Trachea dicke diphtheritische Membranen bis über die Theilungsstelle. Milz gross. Nieren zeigen nichts besonderes. Mesenterialdrüsen geschwellt, in einigen käsige Herde; Peyer'sche Plaques geschwollen, geröthet, ebenso die Follikel; Knochen sehr weich und biegsam. Exquisiter Rosenkranz.

19. Bilger, Josephine, 10 Jahre alt, wird am 6 April 1881 in die Kinderklinik aufgenommen. 3 Geschwister sind bereits vor einigen Tagen an Diphtheritis gestorben. Dicke schmierige Beläge auf beiden Tonsillen, Zäpfchen und der hintern Rachenwand, exquisite Nasendiphtherie. Kein Fieber. Puls klein, 140 in der Minute. Kein Stridor, kein Dyspnoë. Patientin bekommt plötzlich Glottiskrampf. Da die Athmung schon Minuten vollständig sistirt hat und der Puls nicht mehr zu fühlen ist, wird die Trachea mit einem einzigen Schnitt eröffnet, die Canüle eingeführt, was schwierig ist, da die Incision etwas seitlich ist und die künstliche Respiration eingeleitet. Die Athmung kommt dann nach und

nach in Gang und die Patientin erholt sich. Doch es ist eine sehr beträchtliche Blutung eingetreten und es dauert lange Zeit, ehe es gelingt durch Unterbindung, durch Tamponade mit Eisenchloridwatte, durch Einführung der stärksten Canüle der Blutung Herr zu werden. 8 Stunden nach der Operation stirbt Patientin.

Section: Tracheotomische Oeffnung mit schmutzig verfärbten Rändern, auf der Haut um die Incisionsöffnung herum leichte röthliche Verfärbung, offenbar von der Anwendung von Eisenchlorid herrührend. Lymphdrüsen am Halse, auch die nach der Wirbelsäule zu gelegenen, stark geschwollen und geröthet. Beide Tonsillen, weicher Gaumen, hintere Rachenwand, stark geschwollen, verdickt und mit dicken Platten bedeckt, welche einen penetranten Geruch verbreiten. Kehlkopf frei von diphtheritischen Membranen, ebenso die Bronchien. Incisionswunde in der Trachea etwas nach links, Schildknorpel ist circa 4 Millimeter breit angeschnitten. In den grössern Bronchien eine mässige Quantität blutiger Flüssigkeit, die kleinern Bronchien enthalten kein Blut. Milz gross. Nieren zeigen nichts besonderes.

20. Schmitz, Friederike, 2 Jahre alt, mässig kräftiges Kind, etwas rhachitisch, tritt am 3. Mai 1881 in die Klinik ein. Rachen stark geröthet, geschwellt, doch kein Belag. Etwas Schwellung der Halslymphdrüsen, leichte stridulöse Inspiration. In der Nacht traten Suffocationsanfälle ein, deshalb Tracheotomie. Nach Entleerung von reichlichem Schleim wird die Athmung frei; am 3. Tage nach der Operation tritt der Tod ein unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Rachen geröthet, kein Belag, in Larynx und Trachea bis zur Theilungsstelle dicke diphtheritische Membranen. Milz gross. An den Nieren nichts besonderes.

21. Upricht, Alphons, 4 Jahre alt. Aufnahme am 30. April 1881. Die Erkrankung besteht seit 6 Tagen, Croup seit 2 Tagen; im Rachen nur starke Röthung und Schwellung, auf beiden Mandeln ziemlich tiefe Ulcerationen, kein Belag. Puls sehr klein, dann und wann aussetzend, exquisite Stenose, deshalb sofort Tracheotomie, nach Entleerung von Membranen bedeutende Erleichterung, die Athmung wird frei und der Puls hebt sich. 2 Tage nach der Operation exitus lethalis unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Von der Epiglottis an bis in die feinsten Bronchien diphtheritische Membranen. Milz gross. Nieren zeigen nichts besonderes.

22. Herrmann, Marie, 2 Jahre alt. Aufnahme am 14. Mai 1881. Erkrankung im Halse besteht seit 5 Tagen, Croup seit 2 Tagen; zartes schwächliches Kind, rhachitisch, cyanotisch. Puls sehr klein, oft aussetzend. Sofort Tracheotomie. Operation verläuft sehr schnell trotz Vorhandensein eines nicht unbedeutenden Strumas. Bei Abpräparirung des mittleren Lappens wird eine Vene angeschnitten, welche beträchtlich blutet, doch schnell unterbunden wird. Als die Trachea incidirt wird, sistirt die Athmung und trotz Einleitung der künstlichen Athmung und Anwendung aller Belebungsmittel gelingt es nicht, Patientin wieder zum Athmen zu bringen.

Section: Trachea in der Mittellinie eröffnet. Belag auf der rechten Tonsille, linke stark geröthet und ulcerirt, ebenso Rachenschleimhaut stark injicirt, das Lumen des Kehlkopfes und der Trachea vollständig obturirt durch diphtheritische Membranen, welche sich bis in die feinsten Bronchien hineinerstrecken und hier wirkliche Abgüsse bilden, so dass die Lunge nicht zurücksinken kann. Milz gross. Nieren zeigen nichts besonderes.

23. Hormeyer, August, $8^1/_2$ Jahre, befindet sich seit mehreren Monaten auf der chirurgischen Klinik wegen einer Urethralfistel. Schwächlicher, blasser Junge, erkrankt am 28./IV. 1881 mit einem deutlichen Scharlach-

exanthem, dabei Temperatur von 40,2. Gleichzeitig war auf beiden Tonsillen diphtheritischer Belag. Die Anamnese ergibt, dass Patient vor 10 Tagen Besuch von Verwandten bekam, in deren Hause scharlachkranke Kinder sich befanden. Patient wurde deshalb nach dem Infectionshause verlegt. Am 11./V. traten prodromale Symptome der Masern auf, Coryza, Conjunctivitis und viel rauher, heiserer Husten, ausserdem Pharyngitis; am 15./V. Eruption eines intensiven Masernexanthems auf desquamirender Haut; Incubation 13 Tage. Am 20./V. stellt sich sehr starke Heiserkeit ein, zugleich ist starke Angina vorhanden. Am 21./V. tritt starke Dyspnoë mit Stridor auf, welche sehr schnell zunimmt, sodass die noch deutlichen Masernflecke eine stark cyanotische Verfärbung bekommen. Da trotz Inhalationen von Glycerin und Anwendung von Senfbädern keine Verminderung der Athemnoth eintritt, wird die Tracheotomie gemacht. Der mittlere Lappen der Schilddrüse ist sehr entwickelt, und es ist nicht möglich die obere Tracheotomie auszuführen, es wird deshalb die untere gemacht. Nach reichlicher Entleerung von Membranen bedeutende Erleichterung. Nach 2 Tagen exitus lethalis unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Tracheotomische Oeffnung mit schmierigem Belag versehen, im Rachen kein Belag. Kehlkopf und Trachea versperrt durch diphtheritische Membranen, welche sich fortsetzen bis zur Theilungsstelle. Rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen, linke frei, im linken Pleuraraum blutige Flüssigkeit, auf der linken Pleura zahlreiche Ecchymosen. Im linken Unterlappen zahlreiche kleine bronchopneumonische Herde. Milz sehr gross, an der rechten Niere weisse Flecken, welche sich keilförmig durch die Rindensubstanz erstrecken. Muskulatur der Blase stark hypertrophisch, Urethralfistel vorhanden.

24. Fritsch, Carl, 14 Monat alt. Aufnahme am 24. Mai 1881. Vor 8 Tagen hat Patient Morbillen gehabt, so dass die Haut noch etwas buntscheckig aussieht. Rachen frei, exquisite Stenose, deshalb Tracheotomie. Reichliche Entleerung von Membranen, bedeutende Erleichterung; am andern Tage tritt der Tod ein.

Section: Rachen frei, Larynx und Trachea mit diphtheritischem Material bis zur Theilungsstelle bedeckt; frische doppelseitige Bronchopneumonie. Auf der Pleura viel Ecchymosen und leichter fibrinöser Belag. Milz bedeutend vergrössert.

25. Tremollet, Caroline, 18 Monat. Aufnahme am 31./V. 1881. Elendes, exquisit rhachitisches Kind mit noch weit offener grosser Fontanelle; mit aufgetriebenen Epiphysen und dick aufgetriebenem Leib, Temperatur 39,5 mit 160 Pulsen und 48 Respirationen. Auf beiden Seiten hinten unten crepitirendes Rasseln.

Da die Stenose sehr hochgradig ist, so wird die Operation gemacht, trotzdem man von der Erfolglosigkeit derselben überzeugt ist. Bedeutende Erleichterung, am andern Tage erfolgt der Tod ruhig.

Section: Diphtheritische Membranen erstrecken sich vom Larynx aus bis in die feinsten Bronchien, zahlreiche, frische bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Milz gross.

26. Rödler, Emil, 3 Jahre alt. Aufnahme am 3. Juni 1881; seit dem 1. Juni besteht ein Masernexanthem, seit dem 2. Juni klagt Patient über Halsschmerzen, seit dem 3. Juni besteht Stridor, weshalb Patient in die Klinik eintritt. Mässig kräftiges Kind, auf beiden Mandeln dicker speckiger Belag, starke Anschwellung der Halslymphdrüsen, sehr intensives über den ganzen Körper ausgebreitetes Masernexanthem. Sehr lauter Stridor mit starken Einziehungen. Sofort Tracheotomie, welche nach reichlicher Entleerung von Membranen bedeutende Erleichterung schafft. Am andern Tage tritt der Tod ein.

Section: Sehr ausgebreitete Diphtheritis des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea bis zur Theilungsstelle. Lymphdrüsen stark hypertrophisch und geröthet. Milz gross. Nieren zeigen nichts besonderes.

27. Rödler, August, 5 Jahre alt (der Bruder des vorigen), Aufnahme am 10. Juni 1881. Sehr kräftiger Junge; Patient ist vor 8 Tagen an Masern erkrankt, die Masernflecken sind noch allenthalben sichtbar und haben, durch die Dyspnoë und den Stridor bedingt, ein cyanotisches Aussehen angenommen; schmutzig gelber Belag auf der rechten Mandel, Stenose sehr hochgradig, energische Einziehungen, beträchtliche Schwellung der Halslymphdrüsen, Puls sehr klein, 160, oft aussetzend; Albuminurie; an demselben Tage noch Tracheotomie; nach derselben tritt bedeutende Erleichterung ein und der Puls hebt sich. Zweimal Injection von Pilocarpin 0,01. 3 Tage nach der Operation tritt der Tod ein.

Section: Schmutzig belegte tracheotomische Oeffnung, Mandeln, Epiglottis, Kehlkopf, Trachea, bis in die kleinsten Bronchien mit Membranen ausgefüllt; in beiden Lungen mehrere frische bronchopneumonische Herde. Milz vergrössert. Nieren zeigen nichts besonderes.

28. Rohwasser, Louise, 8 Jahre alt, etwas schwächliches zartes Kind, wird am 2. Juni 1881 wegen Masern aufgenommen; Patientin fieberte noch etwas, befand sich aber sonst wohl, als am 8. Juni sich unter Steigerung des Fiebers Heiserkeit einstellte, Angina und leichter Stridor auftrat. Der Stridor nahm immer mehr zu trotz permanenter Inhalationen, die Dyspnoë steigerte sich, so dass die Masernflecke cyanotisch aussahen. Am 9. Juni Tracheotomie; Erfolg eclatant, nachdem durch die Canüle ein fast vollständiger Abguss eines Bronchus entleert ist. Exitus lethalis am 2. Tage nach der Operation.

Section: Incision am Halse zeigt einen schmierigen, diphtheritischen Belag, an beiden Tonsillen wie auch im Kehlkopf ebenfalls diphtheritischer Belag, Trachea bis in die feinsten Bronchien mit diphtheritischen Membranen ausgefüllt, welche hier überall Pfröpfe bilden. Beträchtliche Vergrösserung und Röthung der Halslymphdrüsen. Milz gross, Niere normal.

29. Bender, Friedrich, 3 Jahre alt (Bruder von Fall 8), tritt am 15./VI. 1881 mit Morbilli ein. Etwas rhachitisches Kind. Am 21./VI. nimmt die Coryza einen diphtheritischen Character an, indem das Secret sehr reichlich, dünnflüssig, serös wird. Stimme rauh, klanglos. Am 24./VI. tritt heftiger Stridor auf, welcher die Tracheotomie nothwendig macht. Reichliche Entleerung von Membranen, am 3. Tage nach der Operation tritt der Tod ein.

Section: Diphtheritis der Incisionswunde. Von der Epiglottis an bis über die Theilungsstelle diphtheritische Auflagerungen. Bronchopneumonie links. Milz sehr gross.

30. Jost, Catharine, $3^1/_2$ Jahr alt, ausserordentlich kräftiges, gesundes Kind; Aufnahme am 3. Mai 1881. An der Zunge eine Anzahl aphtöser Geschwüre mit weisslichem Belag; linke Tonsille zeigt ebenfalls einen leichten Belag. Patientin wird deshalb vom wachthabenden Arzte wegen Verdacht auf Diphtheritis in das Epidemienhaus geschickt. Die Mundaffection war am 9./V. vollständig geheilt, als sich am 10./V. unter plötzlicher Steigerung des Fiebers ein Scharlachexanthem zeigte. Zugleich war Diphtheritis beider Mandeln vorhanden; am 25./V. stieg die jetzt schon normale Temperatur in die Höhe, es trat Coryza, Conjunctivitis mit Husten ein und am 28./V. zeigte sich ein ausserordentlich intensives Masernexanthem; Incubation 11—14 Tage. Haut überall desquamirend; das Exanthem mehr an den untern Extremitäten, weniger im Gesicht und am Halse, auftretend als gleichmässige confluirende Röthe, so dass es Aehnlichkeit mit Scharlach hatte; an den Oberarmen war

das Exanthem nicht confluirend, sondern deutlich fleckig und über das Niveau der Haut erhaben. Am 14./VI. trat rauher Husten und leichter Stridor ein, nachdem Patientin seit dem 1./VI. sich wieder des besten Wohlseins erfreut hat. Temperatur betrug 38,6. Der Stridor nahm trotz permanenter Inhalationen zu und es wurde die Tracheotomie gemacht.

Nach der Operation fällt Patientin sofort in Schlaf. Am 15/II. ist bedeutende Schwellung der linken Halsseite zu constatiren und die Wunde zeigt sich diphtheritisch belegt. Temperatur nicht erhöht. Puls 160.

Am 16./VI. zeigt sich eine circumscripte, scharf abgegrenzte Röthung um die Wunde herum (Erysipelas); am 17./VI. hat das Erysipel an Ausdehnung bedeutend zugenommen, die Epidermis hat sich in grossen Blasen abgehoben. Urin enthält viel Eiweiss. Am 18./VI. tritt der Tod ein.

Section: Schmutziger stinkender Belag der Incisionswunde, starke Schwellung der linken Halsseite, Bindegewebe hier etwas steif, die Gefässe enthalten flüssiges Blut. Lymphdrüsen am Halse stark geschwollen und geröthet. Von der Epiglottis bis in die feinsten Bronchien finden sich diphtheritische Membranen. Milz sehr gross. Nieren normal.

31. Woch, Lorenz, 2 Jahre alt. Aufnahme am 21./VI. wegen Morbilli; stark rhachitisches Kind. Am 21./VI. nimmt die Coryza mehr einen diphtheritischen Charakter an, das Secret ist dünnflüssig und enthält flockkige Beimengungen. Am 25./VI. tritt gegen Morgen Stridor auf, welcher so schnell zunimmt, dass in kurzer Zeit Asphyxie eintritt und Patient, fast schon in der Agone, operirt werden muss. Beide Tonsillen zeigen einen diphtheritischen Belag; am andern Tage tritt der Tod ein.

Section: Dicker diphtheritischer Belag der Tonsillen, des Zäpfchens des Larynx bis zur Theilungsstelle. Bronchopneumonie links.

32. Holländer, Louise, 6 Jahre alt. Aufnahme am 23./II. 1881 wegen Morbilli. Zartes Mädchen, sehr starke Heiserkeit bei ausgesprochener Röthung und Schwellung des Pharynx; etwas Stridor, welcher aber bei beständig fortgesetzten Inhalationen zurückgeht. Am 29./VI. tritt plötzlich wieder unter Steigerung des Fiebers Stridor auf, beide Tonsillen zeigen heute einen weissen, schmierigen Belag; es muss desshalb zur Tracheotomie geschritten werden. Nach der Operation befindet sich Patientin recht gut, doch am andern Tage stirbt Patientin unter den Erscheinungen des Bronchialcroups.

Section: Tracheotomische Oeffnung zeigt einen schmutzigen Belag. Lungen sind stark gebläht und sinken nicht zusammen. Rachen, Kehlkopf, Trachea bis in die feinsten Bronchien mit Membranen ausgefüllt, welche hier überall Pfröpfe bilden. Milz gross.

33. Bertrand, Charles, 20 Monate alt. Aufnahme am 28. VI. 1881, exquisit rhachitisches Kind, welches bis vor 2 Stunden sich vollkommen wohl befunden haben soll und dann mit den Erscheinungen eines evidenten Stridors in die Klinik eintritt; nur wenig Husten, nicht rauh, nicht heiser, Stimme vollständig rein. Da es nicht zur Evidenz klar ist, ob hier Croup oder Glottiskrampf vorliegt, wird tinct. moschi verordnet und ein Senfbad gegeben. Da keine Milderung der Suffocationsanfälle eintritt, wird die Tracheotomie gemacht, Membranen werden nicht entleert. Erfolg eclatant. Patient wird, da keine Membranen entleert sind, auf die Abtheilung für nicht infectiöse Kranke verlegt. Doch bereits am 2. Tage nach der Operation hat sich die Wunde diphtheritisch belegt und am 1./VII. erfolgt der Tod.

Section: Wunde diphtheritisch belegt, im Rachen und Kehlkopf ausser einer mässigen Injection nichts besonderes, von der Incisionsstelle an bis über die Theilungsstelle diphtheritischer Belag. Milz nicht vergrössert. Niere normal.

34. Klaus, Charles, 15 Monate alt. Aufnahme am 22./VI. Schwäch-

liches, rhachitisches Kind, welches seit 8 Tagen an Masern erkrankt ist, seit gestern besteht Stridor. Tonsillen stark geschwellt, mit viel Schleim bedeckt. Mässige Schwellung der Halslymphdrüsen, evidenter Stridor, welcher das Athemgeräusch vollständig verdeckt. Starke Cyanose. Sofort Tracheotomie. Obgleich nach reichlicher Entleerung von Membranen Erleichterung zu constatiren ist, so wird doch die Respiration immer schneller und am andern Tage erfolgt der Tod.

Section: Tracheotomische Oeffnung ohne Belag. Diphtheritischer Belag der Mandeln und des weichen Gaumens, des Kehlkopfes und der Trachea bis über die Theilungsstelle. Zahlreiche bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Milz etwas vergrössert.

35. Schneider, Friedrich, 3 Jahre alt. Seit 3 Tagen bestehen Halsschmerzen. Aufnahme am 4. August 1881. Exquisit rhachitisches, blasses, elendes Kind mit stark aufgetriebenem Leib und verdickten Epiphysen. Auf beiden Mandeln diphtheritischer Belag; laut hörbare stridulöse Inspiration mit energischen Einziehungen, und ausgesprochenen Suffocationsanfällen. Obgleich von der Erfolglosigkeit der Operation überzeugt, operirten wir das Kind dennoch, um dem Patienten Erleichterung zu verschaffen. Da das Kind bereits asphyktisch ist, muss schnell operirt werden, und es wird die Canüle zwischen Trachea und Oesophagus eingeführt. Da der Irrthum schnell entdeckt wird, wird die Canüle wieder entfernt, der Trachealschnitt vergrössert und die Einführung gelingt schnell; es werden massenhaft Membranen und Schleim entleert. Im Laufe des Tages wird dann noch viel dünnflüssiges, schaumiges Secret entleert; am andern Tage tritt der Tod ein.

Section: Diphtheritischer Belag beider Tonsillen, des Kehlkopfes und der Trachea bis über die Theilungsstelle. Oesophagus von einer käsigen Lymphdrüse perforirt, in den Lungen viel alte käsige und frische bronchopneumonische Herde. In den Masenterialdrüsen viel käsige Herde.

36. Hipp, Florentine, 13 Monate alt. Aufnahme am 5./VIII. 1881. Kräftiges Kind; seit gestern besteht Stridor. Auf beiden Tonsillen dicker, diphtheritischer Belag. Mässige Schwellung der Halslymphdrüsen; Cyanose deutlich ausgesprochen. Da Inhalationen und Senfbäder nur vorübergehend Besserung der Suffocationsanfälle bewirken, wird die Tracheotomie gemacht. Am 2. Tage nach der Operation tritt der Tod ein.

Section: Beide Tonsillen zeigen einen diphtheritischen Belag, ebenso der weiche Gaumen, Larynx und Trachea bis in die feinsten Verästelungen der Bronchien. Milz und Nieren zeigen nichts besonderes.

37. Eidenweil, Wilhelmine, 2 Jahre alt. Aufnahme am 27./IX. 1881. Seit 3 Tagen besteht Diphtheritis des Rachens, seit gestern Croup. Beide Tonsillen zeigen einen diphtheritischen Belag. Starke Coryza mit viel dünnflüssigem Secret und flockigen Beimengungen. Da Senfbäder und Inhalationen keine wesentliche Erleichterung schaffen, wird die Tracheotomie gemacht; am zweiten Tage nach der Operation exitus lethalis.

Section: Wunde diphtheritisch belegt, diphtherischer Belag der rechten Tonsille. Epiglottis, Larynx, Bronchien bis in die feinsten Verästelungen mit Membranen bedeckt. Linker Unterlappen bronchopneumotisch infiltrirt. Milz nicht vergrössert.

Betrachten wir kurz die nach der Tracheotomie in Genesung übergegangenen Fälle, so handelt es sich um 10 Patienten, es verliefen 2 (Jacob Müller, 4 Jahr, und Schnepf, Marie, 5 Jahr) ohne jede Störung und Complikation und betrug die Zahl der Behandlungstage nur 2 Wochen. 2 Patienten (Fink, Julie, 3 Jahre alt, und Uhl, Emil, 4 Jahre alt) er-

krankten 3 Tage nach der Operation an Scharlach. 2 Patienten (Emilie Haller, 5 Jahre alt, und Marie König, 6 Jahre alt) erkrankten in der Reconvalescenz der Diphtherie an Morbilli und Bronchopneumonie. Der Fall Marie König ist besonders bemerkenswerth, insofern es sich um eine der schwersten Diphtheritisfälle handelte, wie sie nur selten zur Beobachtung kommen. Obgleich wir von der Erfolglosigkeit der Operation überzeugt waren, da die Patientin mit schwerer Allgemeininfection, mit starker Albuminurie, mit 40,2 Temperatur und 188 Pulsen, mit dickem, diphtheritischem Belag auf beiden Tonsillen und Zäpfchen, mit exquisiter Nasendiphtherie, mit abnormen Lymphdrüsenschwellungen zu beiden Seiten des Halses, mit lautem Stridor in die Klinik eintrat, so operirten wir sie dennoch, um der Patientin die Qualen des Erstickungstodes zu erleichtern, und Patientin genas, nachdem sie noch in der Reconvalescenz Morbilli und Bronchopneumonie durchgemacht hatte. Ein Patient, Wehrle, Emil, 5 Jahre alt, befand sich während der Operation in Agone und genas.

3 Patienten, August Kathes, 3 Jahre, Emma Kieffer, 18 Monate, Adolf Algeier, 5 Jahre, befanden sich lange Zeit im Spital, da wegen Granulationspolypen, welche vom obern Wundrande aus in das Lumen der Trachea hineinragten, die Canüle nicht entfernt werden konnte; die Granulationen konnten erst nach und nach durch Touchiren mit Höllenstein beseitigt werden. Algeier, Adolf, machte dann in der Klinik noch einen Typhus durch. Die $1\frac{1}{2}$jährige Emma Kieffer war von einem andern Operateur als zur Operation noch zu jung, mit einem Brechmittel fortgeschickt worden. Der Fall August Kathes ist noch insofern bemerkenswerth, als Patient, da die Canüle, welche auf einige Stunden entfernt war, nicht wieder eingeführt werden konnte und derselbe am Ersticken war, zum 2. Male tracheotomirt werden musste; 14 Tage später wurde er dann geheilt entlassen.

Werfen wir nun einen Rückblick auf die oben geschilderten Krankheitsfälle mit Berücksichtigung der aus den Sectionen resultirenden Befunde, so zeigt sich, dass bei dem grössten Theil der Operirten sehr bedeutende anatomische Veränderungen vorhanden waren. Es fanden sich in den meisten Fällen kolossale Auflagerungen, welche vom Rachen aus bis in die feinsten Bronchien sich erstreckten, diphtheritische Beläge der Incisionswunde, davon ausgehend Erysipele, Phlegmonen und Senkungen nach dem Sternum, abnorme Vergrösserung der Halslymphdrüsen, vergrösserte Milz, Bronchopneumonien, zum Theil im Zustand der frischen Hepatisation, zum Theil in weiter vorgeschrittenen Stadien und Pleuritiden. Auffallend ist, dass häufig trotz der während des Lebens be-

standenen intensiven Albuminurie makroskopisch nur sehr geringe Veränderungen zu constatiren waren, während mikroskopisch Veränderungen leichten Grades bis zur parenchymatösen Nephritis constatirt werden konnten.

Was aber bei Durchmusterung der Krankengeschichten am meisten in die Augen fällt, sind die fortwährenden Infectionen in der Anstalt und die Coincidenz oder schnelle Aufeinanderfolge der Diphtheritis mit andern Infectionskrankheiten.

Wie ich schon oben in der Einleitung anführte, hat sich die Diphtheritis an fast alle vertretenen Infectionskrankheiten angeschlossen. Was die Coincidenz des Typhus mit Diphtheritis anlangt, so befand sich Fall 5 schon in der Reconvalescenz, Fall 6 auf der Höhe der Erkrankung; in beiden Fällen trat sofort mit dem Erscheinen der diphtheritischen Erkrankung ein Abfall der Temperatur auf die Norm ein und stieg erst nach der Operation wieder in die Höhe, was wohl durch die Reaction der Wunde bedingt war.

In Fall 8 hatte die Patientin Scharlach und Pleuritis überstanden und Patientin war nach dem Reconvalescentenhause entlassen, 4 Tage später trat sie dann mit Diphtheritis wieder ein.

13 Mal schloss sich im Verlauf der Morbilli Diphtheritis an, die Patienten befanden sich theils im Floritionsstadium, theils in der Reconvalescenz; in einem Fall (Nr. 12) waren den Masern unmittelbar Varicellen, in einem andern (Nr. 11) Keuchhusten und Varicellen vorangegangen, dann erst acquirirten die Patienten Masern, in deren Verlauf Diphtheritis und Croup auftraten, woran sie zu Grunde gingen.

Am interessantesten ist Fall 23 und 30. Beide Patienten acquirirten in der Klinik Scharlach und Diphtheritis, dann Masern, dann wiederum Diphtheritis. In Fall 23 befand sich Patient bereits Monate auf der chirurgischen Klinik wegen Urethralfistel. Patient bekam Besuch von Verwandten, welche scharlachkranke Kinder hatten. Patient erkrankte mit einem exquisiten Scharlachexanthem, zugleich war auf beiden Tonsillen diphtheritischer Belag zu constatiren. In der chirurgischen Klinik war kein Fall von Scharlach vorgekommen. 14 Tage später trat auf der desquamirenden Haut ein intensives Masernexanthem auf, in dessen Verlauf, 5 Tage nach der Eruption, sich noch Diphtheritis hinzugesellte, waran Patient zu Grunde ging.

In Fall 30 wurde Patientin wegen aphtöser Zungengeschwüre und leichtem Tonsillenbelag, welcher Aehnlichkeit mit Diphtheritis hatte, vom wachthabenden Arzt nach dem Epidemienhause geschickt. Eben sollte Patientin entlassen

werden, als hohes Fieber auftrat mit Eruption eines intensiven Scharlachexanthems und diphtheritischem Belag auf beiden Mandeln. 18 Tage später zeigte sich nach kurzen, prodromalen Erscheinungen ein exquisites Masernexanthem mit Coryza, Conjunctivitis und rauhem, heiserem Husten. Schliesslich trat Diphtheritis von neuem auf, welcher Patientin erlag. Wir haben im Laufe des Jahres noch 3 andere Fälle beobachtet, wo Scharlach und Masern schnell ein Paar Tage nach Eruption des Exanthems auf einander folgten. In der Literatur sind eine grosse Anzahl solcher Fälle verzeichnet, durch welche die Verwandtschaft zwischen Scharlach und Masern nachzuweisen gesucht wird. So sucht Busch Geertsema[1]) eine Verwandtschaft für beide Krankheiten nachzuweisen und nimmt für beide Krankheiten dasselbe Contagium an; er legt das Hauptgewicht auf das gleichzeitige Erscheinen der beiden Exantheme und den nicht bestimmten Uebergang des einen Exanthems in das andere. Eine gleichzeitige Coincidenz der Exantheme bei der Eruption oder im Floritionsstadium haben wir nicht beobachten können, dagegen haben wir oft genug Fälle gehabt, wo bei Scharlach am Ende der ersten Woche Masern zur Eruption kamen, und bei abgeblasstem Masernexanthem unter Steigerung des Fiebers bei den bekannten concomitirenden Symptomen ein Scharlachexanthem sich entwickelte; dabei wurde das Scharlachbild durch die neu auftretenden, den Masern eigenthümlichen Symptome, als Coryza, Conjunctivitis, Bronchitis, Pneumonie wesentlich geändert und modifizirt. Ganz gewiss ist die Frage der Verwandtschaft der beiden Krankheiten zu Gunsten eines doppelten Contagiums so unzweifelhaft dargethan, dass darüber keine Worte zu verlieren sind.

Die beiden zuletzt erwähnten Fälle (23 und 30) beweisen dann noch, dass Patienten in kurzer Zeit zweimal Diphtheritis acquiriren können.

So interessant es nun wissenschaftlich auch ist zu beobachten, wie eine Infectionskrankheit die andere beeinflusst und modifizirt, so lehrreich es ist, die Incubationszeit der einzelnen Infectionskrankheiten zu beobachten, ebenso sehr haben wir es vom humanen Standpunkte aus bedauert, dass fast ein halbes Hundert Menschenleben (42) in weniger als einem Jahre den unzureichenden Räumlichkeiten im Bürgerspital zum Opfer gefallen ist und dass viele andere Patienten, deren Organismus kräftig genug war, die Infectionen zu überstehen auf lange Zeit siech und elend wurden und eine schwere Reconvalescenz hatten. Wir haben 2 Fälle gehabt, welche sämmt-

1) Journal für Kinderheilkunde. 1856.

liche Infectionskrankheiten, zu denen Kinder disponiren, hinter einander durchmachten und endlich doch genasen. Auf Grund dieser geradezu Schrecken erregenden Thatsachen ist es gewiss an der Zeit, dass von Stadt und Staat alles geschieht, um diese traurigen Zustände zu beseitigen. Die gewöhnlichen Spitäler, wie das unserige, sind eben zur Aufnahme erkrankter Kinder nicht geeignet. Dies hängt mit der Specifität der Erkrankungen im jugendlichen Alter zusammen; die Kinder, welche zu den Erkrankungen ausserordentlich disponiren, müssen nach den einzelnen Infectionskrankheiten streng gesondert werden. Dies hat die traurige Geschichte der Spitäler längst erwiesen; ich erinnere nur an den Spitalbericht[1]) vom Jahre 1697 aus dem Hôtel Dieu in Paris, dem damals berühmtesten Krankenhause der Welt. Hier, wo die an ansteckenden Krankheiten leidenden Patienten in einem Krankensaale Bett an Bett zusammengepfercht lagen, war die Verbreitung der ansteckenden Krankheiten eine schrankenlose und die Sterblichkeit war enorm; fast sicherer Tod erwartete die unglücklichen Kinder, welche ins Hospital eintraten. Wenn nun auch bei uns glücklicherweise die Verhältnisse bei weitem nicht so ungünstig sich verhalten, wie vor 200 Jahren im Pariser Hospital, so sind die Zustände immer noch traurig genug und es muss Besseres erreicht werden.

Es geht denn auch in der Jetztzeit, wo die Hygiene dieser Fragen sich bemächtigt hat, durch die ganze cultivirte Welt das Bestreben, Institute und Anstalten zu schaffen, welche nach ihrer Bauart die ihnen zur Behandlung anvertrauten Kinder vor weitern Infectionen schützen. Russland und England sind in diesem Punkte den andern Völkern vorausgeeilt; so entspricht wohl das St. Wladimirhospital[2]) in Moskau allen hygienischen Forderungen. Es besteht aus einem für nicht übertragbare Krankheiten bestimmten Hauptgebäude und aus sieben durch ein Birkenwäldchen vom Hauptgebäude getrennten Isolirhäusern für die einzelnen Infectionskrankheiten; die Isolirhäuser sind 25—100 Meter von einander entfernt. Ein ebenfalls sehr gutes Hospital ist das zum Prinzen von Oldenburg in Petersburg; es ist mehr im Stile des geschlossenen Raumes erbaut, doch so dass die infectiösen Kranken unter einander vollständig geschieden sind. In England sind in neuerer Zeit ebenfalls gute Kinderspitäler im Pavillonstil entstanden, so das Kinderspital in Manchester und das Londoner Kinderspital in Great Ormond Street. Auch Deutschland hat in jüngster Zeit angefangen, Hospitäler für Kinder

1) S. Uffelmann, Hygieine des Kindes. Rostock 1881. u. Rauchfuss, Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

2) S. Uffelmann, Hygiene des Kindes.

zu erbauen, welche den hygienischen Anforderungen entsprechen; so ist in Dresden ein grossartiges Kinderspital, mehr im Stile des geschlossenen Raumes entstanden. Frankreich hat den traurigen Ruhm bis jetzt sich am wenigsten den humanen Bestrebungen, kranke Kinder vor Infectionen zu schützen, zugewendet zu haben und das grösste Kinderhospital der Welt, die Maison de l'Enfant Jésus, hat noch keine Einrichtungen getroffen, um seine ihm zur Behandlung anvertrauten Patienten gegen die Uebertragung ansteckender Krankheiten zu schützen, dort liegen noch heute Bett an Bett in einem Krankensaal: Masern, Diphtheritis, Pneumonie. — Nur durch gut eingerichtete, liberal ausgestattete Kinderspitäler, als deren Muster das St. Wladimirhospital in Moskau angesehen werden muss, wird es möglich sein, die Verbreitung der ansteckenden Krankheiten zu beschränken, wenn es auch nicht möglich sein wird, bei der Specifität der kindlichen Erkrankungen dieselben ganz auszuschliessen. Um so mehr muss man sich bestreben, da der kindliche Organismus für Infectionen so disponirt, Gebäude aufzuführen, welche allen hygienischen Anforderungen entsprechen, dann werden die verheerenden Epidemieen in Stadt und Land sich verringern, dann werden die Kinderspitäler wirkliche Heilstätten sein und man wird nicht mehr berechtigt sein, den Nutzen der Kinderspitäler in Frage zu stellen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Kohts für die Ueberlassung der Fälle meinen herzlichen Dank auszusprechen.

X.

Historische Litteraturforschungen auf dem Gebiete der Orthopädie,

vorläufig ausgedehnt bis zum Beginne des Jahres 1879.

Von Dr. med. Ernst Kormann,
San.-Rath in Coburg.

Zweiter Artikel[1]).

Die Orthopädie des Rumpfes.

Die Rumpfdeformitäten, früher fälschlich Rückgratsverkrümmungen, von den Franzosen déviations de la taille ou du rachis genannt, wurden bereits von den Alten als wichtige Affektionen angesehen, da man sehr bald einsah, dass sie die Lebensdauer nicht unerheblich beeinträchtigen. Sämmtliche Rumpfdeformitäten zerfallen der Pathologie nach in zwei Klassen, je nachdem eine Zerstörung von Wirbeln durch Eiterung eingetreten ist oder nicht. Wir bezeichnen diejenigen Rumpfverkrümmungen, welche ohne eitrige Schmelzung von Wirbelsubstanz zu Stande kommen, als Strophosen, jene, die auf dem Boden einer Spondylitis (Spondylarthrocace) entstehen, als Kyphosen.

I. Strophosen.

Alle Strophosen sind Folge von Bildungsfehlern oder von — bald willkürlicher, bald unwillkürlicher — fehlerhafter Verlegung des Körperschwerpunktes aus der Körpermitte. Je nach der Seite, nach welcher hin die Verlegung des Körperschwerpunktes stattfindet, unterscheiden wir als Unterabtheilungen Scoliosen, Lordosen und Kyrtosen (Kyphoïden, bisher fälschlich als bogenförmige Kyphosen oder Scoliosis retroversa bezeichnet). Als Mischform zwischen Scoliosen und Kyrtosen haben wir die Kyrtoscoliosen (Kyphoïdscoliosen) anzuführen.

1. Scoliosis.

Litteratur.

Homerus (c. 1200, 800 oder 600 vor Chr.): Iliade II. Gesang. Vers 217. — Hippokrates (c. 460—377 vor Chr.): De artic. liber, Aphorism., Coac. Praenotat. und In Mochl. etc. — Celsus, Corn.: (30 vor — 38 nach Chr.): De medicina libri VII. c. 14. p. 547. — Galenos (ca. 159 nach Chr.): Commentare zu Hippokrates'

1) Ersten Artikel s. dieses Jahrb. N. F. XVII. 1. S. 41. und: 2. S. 430. 1881.

NB. Citate, welche nur aus dem Namen des Autors und der Jahreszahl mit hinzugefügtem: „etc." bestehen, sind bereits im ersten Artikel erwähnt.

Schriften etc.; ferner Περὶ τῶν ἐν τοῖς νοσήμασιν αἰτιῶν (De causis morborum liber). Cap. 7. Cl. 3. p. 8.; und: De sanitate tuenda. — Albucasis (ca. 960): Chirurgia. — Avicenna (980 oder 985—1037): Opera omnia (Edit. Venet. 1608. Tom. 1. L. 3. Ten. 22. Tr. 1. Cap. 12. p. 965). — A Vigo, J.: Practica. L. 9. Cap. 21. p. 761. Ed. Lugdun. 1561. — Paré, A.: Opera chir. 1561. — Hollerus, J., et D. Jacotius: Comment. in Hippocrat. Coac. Praenot. p. 627. Edit. Lugdun. 1576. — De Gauliac, Guido: Chir. magna Tr. 6. Doct. 2. Cap. 3. p. 332. Edit. Lugdun. 1585. — Aegineta: Opera L. 6. Cap. 117. p. 887. Edit. Lugdun. 1589. — Pigreus: Chirurg. L. 6. C. 5. p. 452. Edit. Paris. 1609. — Fabricius, G. Hildanus: Observ. chirurg. et Curat. opera omnia. 1614. — Fabricius ab Aquapendente: Chir. Schriften. 1617. — Paaw: Primitiae anatomicae de H. C. ossibus. p. 91. edit. Amst. 1633. — Hollerus, J.: Comm. in Aphor. Hippocr.: Comm. in Aphor. 46. Sect. 6. p. 378. Edit. Genev. 1646. — Glissonius, Fr.: De rhachitide. 1650 (2. Aufl. London. 1660). — Forestus: L. 29 in Scholiis ad Observ. 23. Oper. omn. Tom. 3. p. 454. Edit. Rothom. 1653. — Vallesius: Comm. in septem libros Hippocratis de morbis popularibus p. 519. Edit. Aurel. 1654. — Riolan, J.: Encheiridium anatomicum et pathologicum. Parisiis. 1658. — Vigierius: Oper. Med. Chir. L. 5. Cap. 4. p. 340. Edit. Hag. Comm. 1659. — Horstius: Oper. Med. Tom. 2. L. 6. cap. 304. Edit. Norimb. 1660. — Joel: Oper. Med. Tom. 6. p. 293. Edit. Amst. 1663. — Duretus: Hippocratis magni Coac. praenot. Genev. 1665. p. 192. — Scultetus, J.: Wundarzneiliches Zeughaus. Frankfurt. 1666. p. 183. — Mayow: De rhachitide etc. 1674. — Hercules Saxonia: Oper. Pract. Praelect. Pract. part. 1. p. 84. Edit. Patav. 1683. — Nuck: Opera etc. 1692. — Méry: Mémoires etc. 1708. — Dionis: Cours etc. 1708. — Heister, L.: Chirurgie etc. 1718. — Severinus, M. A.: De recondita etc. 1724. p. 386 u. 401. — Van Deventer: Observ. Chirurg. Part. 1. Cap. 48. p. 242. Edit. Lugd. Bat. 1725. — Palfyn: Anat. etc. 1726. — Morgagni, G. B.: Epist. etc. 1728. Epist. 4. 17 u. 18. — Melm: Diss. inaug. de rhachitide, edit. Duisb. ad Rhenum. 1730. Utriusque tabul. adject. Fig. I. — Chicoyneau: Mém. de l'Acad. royale des Sciences. 1731. p. 724. — Havers: De Ossibus §. 118. p. 174. Edit. Lugd. Bat. 1734. — Heister, Lorenz: Compend. instit. medic. etc. 1736. — Weiss, Joh. Nic.: Commerc. Litt. Norimb. 1736. p. 58. — Bartholinus: Epist. Med. Cent. 3. Epist. 78. p. 330. Edit. Hag. Com. 1740. — Winslow: Mémoires etc. 1740. p. 59. — Andry, M.: Orthopédie etc. 1741. 1743. 1744. — — Carré de Montgeron: La verité des miracles opérés par l'intercession de M. de Pâris. 1747. 4°. t. III. p. 552. — Cheselden: Anat. of the human body. 7. edit London. 1750. — Duverney: M.: Traité etc. 1751. T. II. p. 126. 127. — Tabarranus: Observ. Anat. pag. 2. Edit. Lucae. 1753. — de Gorter: Praxis Med. Syst. Tom. 2. L. 3. p. 56. Edit. Francof. 1755. — Ludwig, Christ. Gottlieb: Progr. continens observata in sectione cadaveris feminae, cujus ossa emollita erant. Lipsiae edit. p. 12 u. 7. 1757; und: Progr. de causis praeternaturalis viscerum abdominalium situs. Lipsiae edit. 1759. p. 12. — Puzos: Traité des Accouchements. Chap. I. Art. 1. p. 5. Impr. à Paris 1759. — Morgagni: De sedibus etc. 1761. — Ballonius: Consil. Medicin. L. I. Cons. 51. p. 210. Oper. omn. Tom. 2. edit. Genev. 1762. — Buchnerus, A. E.: De causis quibusdam specialibus Apoplexiae, observationibus anatomicis rarioribus confirmatis. Edit. Halae ad Salam. 1764. §. 26. — Plenk: Novum Systema Tumorum. 1767. Part. 1. p. 240. — Swager-

mann: Ontleed en Heelkundige Verhandeling van het Waterhoofd, het Watergezwel, en verdere bekende gebrecken des Ruggegrat. Amst. 1767. §. 260. p. 288. — Hollerus, Alb.: Opusc. pathalog. 1768. 8. p. 31. observ. 11 u. 13; auch in dem Progr. zu Dan. Langhans' Inaug.-Diss. pag. 5. abgedruckt. — Levacher de la Feutrie: Nouveau moyen de prévenir et de guérir les courbures de l'épine: Mémoires de l'Acad. royale de chir. T. IV. 1768. p. 605. — De Sauvages: Nosologie méthodique. Edit. Amst. 1768. Tom. I. Cl. I. p. 161. (Paris 1771. I. p. 205). — Raulin: De la conservation des enfans. Tom. 2. p. 106. impr. à Paris. 1769. — Bonnaud: Dégradation de l'éspèce humaine par l'usage des corps de baleine. Edit. Paris. 1770. — Ludwig, Ch. G.: Adversaria etc. 1769—1772. Vol. II. 1771. p. 2. tab. adject. fig. 2 u. 3; part. 3. p. 559 und part. 4. p. 612—620. — Leroy, Alphonse: Recherches sur les habillemens des femmes et des enfants. 1772. p. 68 u. 265. — Levacher de la Feutrie: Du rakitis etc. 1772. p. 362 u. pl. V. — Portal, A.: Mém. de l'Acad. des sciences. 1772. — Van Swieten: Comment. etc. 1772. — Â Roy, Cornelius Henricus: Comment. anat.-chirurg. de Scoliosi, quam pro gradu doctoris etc. examini submisit etc. 1774. gr. 4°. p. 168. Lugduni Bat. Fr. de Does, P. van der Eyk u. D. Vugh. — Portal, A.: Mém. de l'Acad. des scienses. 1777. — Watzel: De efficacia gibberositatis in mutandis vasorum directionibus. Francof. 1778. — Evers, Otto Just.: Neue vollstaendige Bemerkungen und Erfahrungen zur Bereicherung der Wundarzneikunst und Arzneigelahrtheit. Mit 3 Kupfern. 8. Goettingen. Dieterich. 1787. 0,75 M. — Lentin: Beitraege etc. 1787. — Reynders, J.: De Scoliosi ejusque causis et sanatione observatione et propriis experimentis confirmata. Groening. 8. 1787. — Venel, A.: Déscription etc. 1788. — Sandifort, Eduard: Museum anat. Academiae Lugduno-Batavae. II Tom. L. B. 1789—1793. N. CCIX. CCX u. CCXI. — Sabatier: Mémoire sur la situation des gros vaisseaux, à la suite de l'Anatomie de Sabatier; 3. édit. 1791. t. III. p. 406. — Soemmering: Beschreibung einiger monströser Foetus. Mainz 1791; und: Ueber die Wirkungen der Schnürbrüste. Berlin 1793. — van Gescher, David: Bemerkungen über die Entstellung des Rückgrats und über die Behandlung der Verrenkungen und Brüche des Schenkelbeines. Aus dem Holl. von J. G. Wewezer. Göttingen. Dieterich. 1794. — Feiler, Prof.: De spinae dorsi etc. 1797. — Portal, A.: Observations etc. 1797. — Wichmann: Loder's Journal 1798. — Brünninghausen, Herm. Jos., u. J. G. Pickel: Chirurg. Apparate oder Verzeichniss einer Sammlung chirurg. Instrumente, Bandagen und Maschinen etc. 8. Erlangen. Palm's Verlag. 1801. 0,40. — Vicq d' Azyr: Oeuvres recueillies par Moreau. 1805. T. V. p. 360. — Portal, A.: Sur quelques maladies héréditaires. Mémoire lu à l'Institut. Paris. 1808. p. 14. — Fleischmann: De vitiis congenitis etc. 1810. S. 6. — Joerg, J. Chr. G.: Die Verkrümmung etc. 1810. S. 23 u. 103 (2. Aufl. 1816. S. 108). — Schreger, Dr. B. G.: Versuch etc. 1810. — Darwin, E.: Zoonomia or the Laws of organic Life. Vol. III.; ins Französ. übertragen von Kluyskens. Gand. 1811. t. III. p. 161. — Béclard: La courbure latérale du rachis dépend-elle du voisinage de l'aorte? Bulletins de la Soc. des Profess. de la Faculté de Paris. t. III. p. 434. 1813. — Boyer: Traité des maladies chirurgicales 1814. t. IV. p. 593. — Mehlis: De morbis hominis dextri et sinistri. Gottingae. 1818. — Copeland, Thomas: Beobachtungen über die Symptome und die Behandlung des krankhaften Rückgrats. Mit vorzüglicher Rücksicht auf dessen erste Stadien, nebst einigen Be-

merkungen über die darauf folgende Lähmung. Aus dem Engl. übers. und mit einem Anhange vermehrt von Herm. Fr. Kilian. Nebst 3 Taf. Leipzig. 1819. Hartleben. — Wilson, James: Lectures on the Structure and Physiology of the Parts, composing the Skeleton, and on diseases of the bones and joints of the human body, preceded by some observations on the influence of the brain and nerves, delivered before the Royal College of Surgeons of London. 1820. — Kraus: Krit.-etymol. med. Lexicon. gr. 8. Göttingen. 1821. Deuerlich (2. Aufl. 1825 u. 1832). — Hemsing: De privilegio lateris dextri. Groning. 1822. p. 99. — Ward, W. T.: Practical observations etc. 1822. p. 25 u. 41. — Schroeder: De mutato vasorum decursu in scoliosi et cyphosi. Amsterdam. 1823. Diss. inaug. unter Vorsitz von Vrolik. — Shaw, John: Nature and Treatment etc. 1823. p. 54. (deutsch 1825.) — Bampfield, R. W.: An essay on curvatures and diseases of the Spine. London. 1824. — Dods, A.: Pathological observations on the rotated or contorted Spine, commonly called Lateral Curvature. London and Edinburgh. 1824. — Shaw, J.: Exgravings etc. 1824. p. 3; und: Further observations etc. 1824. (deutsch 1826.) — Wenzel, Carl: Ueber die Krankheiten am Rückgrathe. Mit 8 Kupfertaf. Bamberg. 1824. Folio. — Lachaise: Arch. gén. de méd. Août 1825. — Maisonnabe: Journal etc. 1825. — Thillaye: Rapport à l'Académie de méd. 6. Septbr. 1825. — Cruveilhier: Bull. de la Société anatomique 1826. — Delpech, J.: Abhandlung über das Empyem, der Academie der Wissenschaften mitgetheilt. 1727. (s. auch: Chirurgie clinique de Montpellier. III. Band. 1829 oder 1830). — Harrison, E.: Pathological and practical observations on spinal diseases. London. maj. 8. with. 15 pl. 1827. — Jalade-Lafond: Recherches pratiques etc. 1827. — Lachaise, C.: Précis etc. 1827. — Pravaz, C. G: Méthode nouvelle pour le traitement des déviations de la colonne vertébrale. Paris. 1827. — Shaw, J.: Observations on defects of the Spine. 1827. p. 1. — Delpech, J.: De l'orthomorphie etc. 1828. T. I. p. 202; 230 ff. T. II. p. 91; 127 ff. (deutsch 1830.) — Gerdy, P. N.: Chirurg. Verbandlehre oder Abhandl. von den Verbänden und Verbandmaschinen und deren Gebrauch in der Chirurgie. Aus dem Franz. Mit 20 Taf. Abbild. gr. 8. Weimar. Landes-Industr.-Compt. 1828. 9 M. — Weber: Journal. complém. des sciences médic. T. XXIX. 1828. p. 271. — Lachaise, Dr. C.: Physiol. Abhandl. etc. 1829. — Schmetzer, Dr. W. Ernst: Ueber die wegen der Befreiung vom Militairdienste vorgeschützten Krankheiten und deren Entdeckungsmittel. Tübingen. 1829. — Stark, Joh. Christ.: Anleitung zum chir. Verband. Mit 48 Kupfertaf. (Fol.) gr. 8. Jena. 1830. Crocker. 12 M. — Wilhelm, Phil.: Klinische Chirurgie. 1. Band. Mit 4 Steintafeln. gr. 8. München. 1830. — Zimmermann, Joh. Carl: Verbesserungen von chir. Bandagen und Maschinen. Leipzig. 1830. Lauffer. 1. Heft: Die Krümmungen des Rückgrates und der Röhrenknochen und deren Nachtheile auf den Organismus. Nebst den neuesten vorzügl. Mitteln dagegen. Mit 3 Kupfertafeln. 1,5 M. — Bampfield, R. W.: Wirbelsäulenkrümmungen und -krankheiten oder über die Krankheiten des Rückgrates und des Brustkorbs. Deutsch von F. J. Siebenhaar. 8. Leipzig. 1831. Nauck. p. 194. — Mayor: Déligation chirurgicale etc. 1832. p. 225. — Ouvrard: Theoret.-pract. Abhandl. etc. 1832. — Serres: Recherches d'anatomie transscendante et pathologique. Théorie des diformations appliquée à Ritta-Christina. 1832. p. 167 ff. — Stafford, R. A.: A treatise on the injuries, the diseases and the distorsions of the Spine, founded on an essay to which the Jacksonian

prize for the year 1826 was adjudged by the royal college of surgeons. London. 1832. Longman and Co. gr. 8. 302 S. — Beale, L. J.: A treatise etc. 1833. — Duval: Aperçu etc. 1833. — Heidenreich: Orthopaedie etc. 1833. — Pravaz, Ch. G.: Note sur des nouveaux moyens de rétablir la régularité du thorax dans les cas de déviation latérale du rachis: Mém. de l'Acad. royale de méd. Paris. 1833. — Trinquier, Dr.: Observations cliniques sur les difformités de la taille etc. Paris. 1833. p. 219. — Cruveilhier, Traité etc. 1834. — Grisolles: Bull. de la Soc. anat. 1834. — Maisonnabe, C. A.: Orthopédie clinique. Paris. 1834. — Ott, Frz. Andr.: Theoret.-pract. Handb. der allg. und bes. chirurg. Instrumenten- und Verbandlehre oder der mechanischen Heilmittellehre. 3. Aufl. 1834—1836. Mit 48 lith. Taf. in Roy.-4. München. Weber. 9 M. — Stern: Anat.-phys. Beobachtungen über die Rückgratsverkrümmungen. Müller's Archiv III. 1834. — Bégin: Art. Réforme du Dictionn. de méd. et de chir. prat. t. XIV. p. 159. 1835. — Bericht einer Commission der Académie royale de méd. de Paris über Hossard's Apparat. 1835 (s. Tavernier 1841 und Malgaigne 1862). — Duffin: An inquiry into the nature and causes of lateral deformity of the Spine. London 1835. — Dugès: Art. Rachis du Dictionn. de méd. et de chir. prat. p. 78. 1835. — Guérin, Dr. Jules: Mémoire sur l'extension sigmoïde et la flexion dans le traitement des déviations latérales de l'épine. Ouvrage couronné. Paris. 1835; und: Gazette médicale 1835. p. 733. — Hossard (s. Mellet 1836. p. 121; Tavernier 1841. p. 4. und Malgaigne 1862. p. 409). — Maisonnabe: Mémoire établissant l'incurabilité de la déviation latérale droite de la colonne vertébrale, lu à l'Académie royale de médicine le 28. Nvmbr. 1835. Paris. — Bouvier, H.: Art. Vertébrale du Dictionn. de méd. et de chir. prat. T. XV. et Supplément p. 2. Paris. 1836; und: Sur les caractères des déviations pathologiques et simulées: Journal hebdomad. 1836; und: Mémoire etc. Ouvrage couronné. 1836. — Compte rendu de la séance de l'Académie: Journal des connaissances médicales. t. III. 1836. p. 354. — Guérin, J.: Bull. de l'Académie royale de méd. 1836; Mémoire sur les moyens de distinguer les déviations simulées de la colonne vertébrale des déviations pathologiques. 1836. — Saint-Hilaire, Geoffroy: Histoire des anomalies de l'organisation ou Traité de Tératologie. Paris. 1836. T. II. p 368. — Mellet, F. L. E.: Manuel etc. 1836. — Stromeyer, L.: Ueber Paralyse der Inspirationsmuskeln. Hannover. 1836. 8. XII u. 144 S. 2,6 M. — Bouvier, H.: Bull. de l'Acad. de méd. t. I. p. 872. 1837. — Guérin, J.: Mémoire sur les caractères généraux du rachitisme. 1837; und: Vues générales sur l'étude scientifique et pratique des difformités du système osseaux. 1837. — Koenig, F.:. Die neueste Andeutung über die Seitwärtskrümmungen des Rückgrates, die hohe und volle Schulter, bes. der Mädchen, und deren Heilung durch Gymnastik. Stuttgart. 1837. Hallberger. Mit 1 Taf. (2. Aufl. 1838. 3. Aufl. 1843). — Rapport de la commission de l'Académie sur le grand prix de chirurgie: Comptes rendus hebdom. des séances de l'Académie des sciences. T. IV. 1837. Paris. — Riecke, Dr.: Behrend und Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten. 1837. — Pétrequin: Gazette méd. 1. Avril. 1837. — Stromeyer, L.: Casper's Wochenschr. 1837. S. 56; und: Physiologische Bemerkungen am Krankenbette: Wochenschr. f. d. ges. Heilk. N. 3. u. 4 1837. — Guérin, J.: Mémoire etc.: Gazette méd. 1838. p. 42. — Humbert et Jacquier: Traité des difformités. 1838. t. IV. — Pauli, F.: Ueber den grauen Staar und die Verkrümmungen und eine neue

Heilart dieser Krankheiten. Mit lith. Abb. (auf 1 Bl.) gr. 12. Stuttgart. 1838. Hallberger. 7 M. — Woillez: De la mensuration de la poitrine. 1838. p. 333. 338. — Günther, Prof. G. B.: Einige Bemerkungen über Scoliosis als Resultat einer mehr als 10jährigen Erfahrung. Pfaff's Mittheilungen. N. F. V. 5. u. 6. 1839. S. 76. — Guérin, J.: Gazette méd. de Paris 1839. T. VII. N. 26; und: Mémoire sur l'étiologie général edes déviations latérales de l'épine par rétraction musculaire active. Paris. 1839. — Kraus, G.: Auszug aus den Berichten der Acad. de Paris etc. 1839. — Mansa, F. V.: Bericht etc. 1839. — Michaëlis, Dr.: Ueber die Behandlung der Seitenkrümmungen der Wirbelsäule mittels der Trennung der Muskeln des Rückgrates ohne Durchschneidung der Haut: v. Graefe und v. Walther's Journ. der Chir. und Augenheilk. XXVIII. 3. 1839. S. 477. — v. Rokitansky, Prof.: Beiträge zur Kenntniss der Rückgratsverkrümmungen und der mit denselben zusammentreffenden Abweichungen des Brustkorbs und Beckens: Oesterr. med. Jahrb. XIX. 1839. 1. St. S. 41. u. 2. St. S. 195 nebst 2 Abbildungen. — Child, Medical Gazette. Novbr. 27. 1840. — Guérin, J.: Ueber die allgemeine Aetiologie der Scoliosis durch die active Muskelretraction: Gazette méd. de Paris. 1840. Nr. 24. — Schöpf: Ueber die Heilbarkeit etc. 1840. — Stevenson, R. T.: Outlines of general orthopaedia. Tübingen 1840. — Troschel: Scoliosis: Med. Zeitg. des Vereins für Heilk. in Preussen. 1840. Nr. 24. — Whitehead: Medical Gazette. Decbr. 4. 1840. — de Boismont, Brierre: Mémoire de l'Acad. de méd. de Paris. T. IX. 1841. p. 132. u. 228. — Desruelles: Gazette des hôpit. 23. Decbr. 1841. — Dieffenbach: Ueber die Durchschneidung etc. 1841. — Gay: London med. Gazette. Dcbr. 1841. — Guérin, J.: Gazette méd. 1841. p. 476; und: Deuxième édit. du Mém. etc. de l'année 1836. Paris 1841; und: Premier Mémoire par le Traitement des Déviations de l'Epine par la section des Muscles du Dos. Paris 1841. — Tavernier: Notice sur le traitement des difformités de la taille au moyen de la ceinture à inclinaison sans lits à extension ni béquilles. Avec 4 figg. Paris. 1841. — Tuson, E. W.: The cause and treatment of Curvature of the Spine and Diseases of the Vertebral Column. Illustrated with Cases and Plates. London 1841. John Churchill. gr. 8. p. 283. — Bell, Charles: Practical Essays. With additional observations by Alex. Shaw. Edinburgh. 1842. — Guérin, J.: Des difformités chez les monstres etc. Gazette méd. 1842; und: Deuxième édit. du Mémoire de l'année 1835. Paris 1842. — Keil, F. K.: Häussliches Schutzmittel gegen Schiefheit oder Anweisung zum Gebrauche der Rückenschwinge. Potsdam 1842. — Larrey: Bull. de l'Acad. de méd. 1842. — Skey: On Laterale Curvature of the Spine. Second edition. London. 1842. Churchill. — Berend, H. W.: Die bisherigen Ergebnisse der Rückenmuskeldurchschneidungen für die Heilung der seitlichen Rückgratsverkrümmungen: Rust's Magazin LXII. 1. 1843. — Bouvier: Arch. gén. de méd. Août 4. 1843. — Commissionsuntersuchungen über Guérin's Myotomie rachidienne: Bulletins de l'Acad. de méd., Journal de chir. et Gazette médicale 1843 u. 1844. — Guérin, J.: Gaz. méd. Juillet 1. 1843. — Syme: London and Edinburgh Monthly Journal. Vol. III. April 1843. — Malgaigne: Mémoire sur la valeur réelle de l'Orthopédie et spécialement de la Myotomie rachidienne dans le traitement des déviations latérales de l'épine: Compt. rend. T. XIII. April 15. 1844. — Pravaz, Ch.: Journ. de méd. de Lyon. Novbr. 1844. — Stafford: R. A.: Two Essays on the Diseases of the Spine. London. 1844. 62 pp. — Bonnet, A.: Traité des mala-

dies etc. 1845. — Dieffenbach: Die operative Chirurgie etc. 1845—1848. — Hirsch, J.: Die Orthopaedie etc. 1845. — Bichat: Anat. déscriptive. 1846. T. II. p. 131. — Brodie, B., Lecture on Lateral Curvature: London med. Gazette 1846. — Loeffler, Dr. Ernst Rudolf: Die vortheilhafteste Heilung der Verkrümmungen des menschlichen Körpers durch eine neue Geh- und Streckmaschine, erfunden von Carl Gottlob Kunde, Verf. chirurg. Instrumente zu Dresden. Leipzig und Dresden. Arnold'sche Buchh. (vgl. Schmidt's Jahrbb. Bd. 81. p. 379. Anm.). — Riecke, Dr. C. F.: Beiträge zur Heilung des Empyems und der Scoliose: v. Walther und v. Ammon's Journ. f. Chir. (XXXVI) N. F. VI. 2. 1846. p. 41. — Tamplin, R. W.: Ueber Natur etc. 1846. p. 173. — Berend, Dr. H. W.: 3. Bericht etc. 1847. — Friedrich, Dr. G.: Das Turnen als Schutz- und Heilmittel für körperliche Leiden beider Geschlechter. Reutlingen. 1847. J. C. Maecken Sohn. 8. X. und 297 S. — Hyrtl, Prof. J.: Handbuch der topograph. Anatomie. Wien. 1847. Band II. p. 157. — Valentin, G.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Band II. 1. Abthlg. Braunschweig. 1847. Vieweg. — Duffin, Dr. E.: On deformities of the Spine. London. 1848. — Guérin, J.: Rapport sur le service orthopédique de l'hôpital des Enfants et sur les traitements orthopédiques. Paris. 1848. — Rapport adressé à Monsieur le Délégué du Gouvernement provisoire sur les traitements orthopédiques de M. le docteur Jules Guérin à l'hôpital des Enfants pendant les années 1843—1845 par une Commission composée de MM. Blandin, Dubois, Joblet, Louis, Roger et Serres. Paris. 1848. — Berend: 4. Bericht etc. 1849. — Bühring: Casper's Wochenschr. Nr. 46—50. 1849. — Hare, S.: Practical Observations on the Prevention, Causes and Treatment of Curvatures of the Spine, with engravings and wootcuts illustratives of the cases. III. edition. London. 1849. John Churchill. 8. VIII u. 245 S. — Hirschfeld, L.: Nouveau aperçu sur les conditions anatomiques des courbures de la colonne vertébrale chez l'homme: Gaz. des hôpit. Août 4. 1849. — Kjölstad, Dr. G.: Orthopaediske Ephemerider etc. 1849. — Stanley, E.: A Treatise on Diseases of the Bones. London. 1849. — Langenbeck, M.: Ein Apparat gegen Rückgratsverkrümmungen: Klin. Beitr. auf dem Gebiete der Chir. u. Ophthalm. 2. Lieferung. Mit Abbild. und (eingedr.) Holzschn. gr. 4. Göttingen. 1850. Dieterich. 5 M.; und: Deutsche Klinik. Febr. 1850. — Neumann, Dr.: Heilgymnastik bei Scoliotischen: Gasper's Wochenschrift 1850. — Rokitansky: A Manual of Pathological Anatomy. Sydenham Society's Edition. 1850. Vol. III. p. 228. — Saetherberg, Dr. H.: Gymnastiskt orthopediska Institutet etc. 1850. — Serres: Bull. de l'Académie de méd. de Paris 1850. — Werner: Behrend und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten. Bd. 14. Januar—Juni 1850; und: Casper's Wochenschr. Novmbr. 1850 und Febr. 1851. — Berend: Ueber die Natur der Scoliose. Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft April 1850: Allg. med. Central-Ztg. 1851 p. 446; vergl. auch: Denkschriften des Deutschen Vereins für Heilwissenschaft II. 1846. — Bühring, Dr. J. J.: Ueber die seitliche Rückgratsverkrümmung etc. 1851. — Krieger, Dr.: Deutsche Klinik. 20. Decbr. 1851. — Riecke, Dr.: Behrend und Hildebrandt's Journ. f. Kinderkrankheiten 1851 (oder 1852?). — Robert: Thèse de concours sur les vices congénit. des articul. 1851. p. 45. — Tamplin, R. W.: Introductory Lecture: Octbr. 13. 1851; reported in the London méd. Gaz. 1851. — Verral, Charles: On the Spine: its Curvatures and other Diseases; their Symptoms, Treatment and Cures, to which are added remarks on Paralysis

-with numerous cases and engravings in illustration. London. 1851. John Churchill. 6 Sh. — Werner, Dr. J. A. L.: Reform der Orthopaedie etc. 1851; und: Behrend und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankh. 1851. — Bishop, J.: Researches etc. 1852. p. 226. — Burdach, Dr.: Allg. med. Centr.-Ztg. N. 88. 1852. — Commissionsbericht: Nördl. Magazin f. ärztl. Wissensch. 1852. — Davis, Henry G.: Boston med. and surg. Journ. Vol. XLVI. N. 5. p. 96. March. 1852. — Lonsdale, E. L.: Observations on the Treatment of Lateral Curvatures of the Spine. Second edition. London. 1852. Churchill. — Malgaigne: Revue médico-chirurg. T. XII. 1852. p. 58. — Neumann, Kurze Darstellung etc. 1852. — Saetherberg, Dr. Herm.: Handlingar Svenska Läkaresällskapets. 1852. — Schreber, Dr. D. G. M.: Kinesiatrik oder die gymnastische Heilmethode. Für Aerzte und gebildete Nicht-Aerzte nach eigenen Erfahrungen dargestellt. Mit 210 Abbild. auf 40 Steintaf. Lex.-8. Leipzig. 1852. Fr. Fleischer. 6 M. — Tamplin, R. W.: On Lateral Curvature of the Spine. London. 1852. Churchill. — Boettcher, Dr. M.: Die Seitwärtskrümmungen der Wirbelsäule in ihren Entstehungsursachen, von den Formen, in welchen dieselben vorkommen, und über deren Heilung. Ein Rathgeber für alle Aeltern. Görlitz 1853. Heinze'sche Buchhdlg. kl. 8. II und 55 S. 0,5 M. — Bouvier, H.: Etudes historiques et médicales sur les corsets. 8. Paris 1853. — Dittel, Dr.: Zeitschr. d. Ges. f. Aerzte zu Wien. März und Mai 1853. — Eulenburg, Dr. M.: Allg. med. Centr.-Ztg. N. 60. 1853. — Little, Dr. W. J.: Lectures etc. 1853. — Melicher, Dr. G. Jos.: 1. Bericht etc. 1853. — Nitzsche, Dr. F. R.: Prospect etc. 1853. — Adams, Dr. W., und Dr. Hodgkin: Transactions of the Medico-Chirurg. Society. Vol. XXXVII. 1854. — Angerstein, Dr. Ed.: De principiis kinesitherapiae et curatione scoliosis kinesitherapeutica. Diss. inaug. med., consensu et auctoritate gratiosi medicorum ordinis in alma literarum universitate Friderico-Guilelma die XXV. M. Aprilis 1854 defensa. Berlin. 1854. E. H. Schroeder. 46 S. 1 M. — Brochin: Gaz. des hôpit. Août 5. 1854. — Eulenburg, Dr. M.: Mittheilungen etc. 1854. — v. Heine: Kurzer Bericht etc. 1854. — Meyer, G.: Die aufrechte Stellung etc.: Müller's Arch. 1854. S. 478; Nachtrag zu: Horner, Friedr.: Ueber die Krümmung der Wirbelsäule im aufrechten Stehen. Inaug.-Diss. Zürich. 8. 48 S. 1854. — Neumann, Dr. A. C.: Bericht etc. 1854; und: Ueber Scoliose und deren Heilgymnastische Behandlung. Vortrag in der Ges. für wissensch. Medicin in Berlin am 27. März: Athenaeum I. 4. 1854. S. 333. — Nitzsche, F. R.: Das Turnen in Deutschland und die Gymnastik in Schweden. Auszug aus einem Bericht über die auf Kosten des Sächs. Staatsminist. unternommenen Reise nach dem Cursaale des Dr. Neumann: Athenaeum II. 1. S. 36. u. II. 2. S. 155. 1854. — Roth, Dr. M.: The prevention of Spinal Deformities, especially of Lateral Curvatures, with Notes on the Causes, the artificial Production and the injurious Modes of Treatment of these Complaints. London. Groombridge and Sons. 1854 (?); und: Mittheilungen etc. 1854. — Weber I., Dr. G. F.: Mittheilungen aus der Praxis der Heilgymnastik: Athenaeum I. 3. S. 252 u. 4. S. 302. 1854. — Wunderlich, Prof. Dr. C. A.: Handb. der Patholog. u. Therapie. 2. Aufl. Bd. II. Abthlg. 2. S. 1177 und Bd. III. Abthl. 1. S. 91. Stuttgart. 1854. Ebner und Seubert. — Adams, Dr. W.: Behrend und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten 1. u. 2. 1855. S. 134. — Berend, Dr.: Ueber die verschiedenen Uebungen bei Kur der Scoliosen (Auszug aus Berend's Jahresberichten): Med. Centr.-Ztg. 70 u. 74. 1855; und: 7. Bericht etc. 1855. — Brodhurst,

Bernard E.: On Lateral Curvature of the Spine, its Pathology and Treatment. London. 1855. John Churchill. 8. VIII u. 67 pp. Mit 9 Kupfertaf. — Duchenne: Electrisation localisée. 1855. p. 424. — Friedrich, Dr. E.: Die Heilgymnastik in Schweden und Norwegen. Nach eigener Anschauung für Aerzte und Turnlehrer dargestellt. 8. VI u. 49 S. Dresden. 1855. Adler und Dietze. 1 M. — Landry, O.: Recherches sur les maladies nerveuses. Paris 1855. p. 69. — Loewenstein, Dr. A.: Aufsatz über schwedische Heilgymnastik: Taschenkalender für Aerzte u. Chirurgen, herausgegeben von einem praktischen Arzte X. Berlin. 1855. C. Heymann. — Lonsdale, E. L.: An Analysis etc. 1855. — Melicher: 3. Bericht etc. 1855. — Moilin: Quelques considérations sur l'homme droit et sur l'homme gauche. Paris. 1855. — Neumann, Dr. A. C.: Das Muskelleben des Menschen in Beziehung auf Heilgymnastik und Turnen. gr. 8. VIII und 254 S. Berlin 1855. E. H. Schroeder. 4 M. — Rokitansky, Prof. Karl: Lehrb. der pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1856—1861. (2. Band 1856. S. 170.) — Verral, Charles: A practical treatise on lateral curvature of the Spine. With a new method of treatment for securing its effectual removal without the bad necessity of constantly lying down. Illustrated with a Series of Cases. 4. Edition. London 1855. John Churchill. (5. Edit. 1856.) — Bernhardi, A.: Ueber die verschiedenen ärztlichen Richtungen etc. gr. 8. Eilenburg. 1856. Offenhauer. 0,5 M. — Eulenburg, M.: Beiträge zur Lehre von den Rückgratsverkrümmungen: Journ. f. Kinderkrankheiten. Jan. Febr. 1856. — Kloss, Dr. M.: Weibliche Hausgymnastik. Eine leicht verständliche, in Haus und Zimmer ausführbare Selbstanweisung zu gesundheitsgemässer und heilkräftiger Körperübung. Als Beitrag zur Gesundheitslehre für das weibliche Geschlecht aller Altersstufen bearbeitet. Mit 27 in den Text gedr. Abbild. und einer Musikbeilage. Leipzig. 1856. J. J. Weber. kl. 8. XVI u. 171 S. — Loewenstein, Dr. A.: Athenaeum III. 1856. p. 323. — Lorinser, Dr. F. W.: Bemerkungen über die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen: Wien. med. Wochenschr. N. 22—24. Juni 1856. — Meyer, Prof. G. Hermann: Die Mechanik des Sitzens: Virch.'s Arch. Bd. 35. H. 2. 1856; und: Lehrbuch der physiolog. Anatomie des Menschen. Leipzig. 1856. (2. Aufl. 1861.) — Parow, Dr.: 1. Jahresbericht etc. 1856; und: Ueber Vereinigung etc. 1856. — Ravoth, Dr.: Ueber die Prophylaxis der Scoliosen: Med. Centr.-Ztg. N. 81. Octbr. 1856. — Berend, Dr. H. W.: 8. Bericht etc. 1857. — Bouvier: Gaz. des hôpit. N. 141 u. 142. 1857; N. 1., 4. u. 23. 1858. — Hyrtl, J.: Topogr. Anatomie. 3. Aufl. II. Band. p. 209 u. 211. Wien. 1857. — Neumann, Dr. A. C.: Therapie der chronischen Krankheiten vom heilgymnastischen Standpunkte. Mit 131 in den Text gedr. Holzschn. und 10 lithogr. Tafeln Abbild. gr. 8. VIII u. 390 S. Leipzig. 1857. Felix (auch als 2. vollkommen umgearbeitete Auflage der „Heilgymnastik"). — Panas: Bull. de la Société anatomique. 1857. p. 381. — Parow: Die Anwendung der Selbststreckung etc. 1857; und: Ueber die habituelle seitliche Rückgratsverkrümmung und deren Behandlung mittels der Selbststreckungsmethode. Aus den Verhandlungen der 33. Vers. der Naturf. u. Aerzte zu Bonn: Allg. med. Centr.-Ztg. N. 88. Novbr. 1857. — Pétrequin: Traité d'Anatomie topographique médico-chirurgicale. 2. Edition. 1857. — Seiler, Dr. J.: Ueber Rückgratsverkrümmungen und deren Heilung vermittelst der elektro-galvanischen Induction. Mit 7 Abbild. 8. 142 S. Genf 1857. J. Kessmann (Müller-Darier). 2,1 M. — Ulrich, Dr. A. S.: Beitrag zur Therapie der Rückgrats-

verkrümmungen. Mit 1 Steintafel. gr. 8. 65 S. Bremen. 1857. Kühtmann u. Co. 1,6 M. (2. Aufl. 1860. J. G. Heyse (C. Ed. Müller). gr. 8. 72 S). — Weber, Dr.: Mittheilungen etc. 1857. — Zahn, Dr.: 1. Bericht 1857. p. 18. — Ziemssen, Dr.: Die Electricität in der Medicin. Berlin. 1857. — Barck, H.: Scoliosis habitualis. Diss. inaug. Rostock. 1858. — Bonnet: Des appareils de mouvement dans les déviations de la taille et les dyspnées qui en sont la conséquence: Gaz. méd. de Paris. N. 36. 1858. — Bouvier: Leçons cliniques etc. 1858. p. 359. — Ebner u. Grossmann etc. 1858. — Eulenburg: Med. Centr.-Ztg. N. 76. 1858. — Flemming jr., Dr. F.: Die Rückgratsverkrümmungen etc. 1858 (2. Aufl. 1864). — Melicher, 5. Bericht etc. 1858. — Niemeyer, Dr. P.: Die habituelle Scoliose, ihre Entstehung und Behandlung: Varges' Zeitschrift XII. 4. 1858; auch Sep.-Abdr. Magdeburg. 1858. 4. 14 S. — Richter, Prof. H. E.: 4. Bericht etc. 1858. — Ross, Dr. G.: Beiträge etc. 1858. — Schreber, Dr. D. G. M.: Kallipädie oder Erziehung zur Schönheit durch naturgetreue und gleichmässige Förderung normaler Körperbildung, lebenstüchtiger Gesundheit und geistiger Veredelung und insbes. durch möglichste Benutzung specieller Erziehungsmittel. Für Eltern, Erzieher und Lehrer. Mit 72 Abb. im Texte. Lex.-8. Leipzig. 1858. Fr. Fleischer. XVI und 309 S. 10 M. — Virchow, Prof.: Die Cellularpathologie. Berlin. 1858. Aug. Hirschwald. — — Zahn, Dr.: 2. Bericht etc. 1858. p. 10. — Berend, Dr.: 9. Bericht etc. 1859. p. 7. — Eulenburg: Med. Centr.-Ztg. N. 17. u. 18. 1859. — Bock, Prof.: L'Union méd. N. 51. 1860. (vergl. auch Schmidt's Jahrbb. Bd. 127. p. 260). — Eulenburg, Dr. M.: Klinische Mittheilungen etc. 1860. — Knorr, Dr. M.: 1. Bericht etc. 1860. — Melicher, Dr.: 6. Bericht etc. 1860. — Nitzsche, Fr. R.: Die gymnastische Heilmethode etc. 1860; und: Beiträge zur Therapie der Rückgratsverkrümmungen, insbesond. der Scoliosis myopathica und habitualis. Dresden. 1860. 8. 49 S. u. 1 Taf. Abbild. (2. Aufl. 1863). — Schilling, Dr. J. A.: Die Orthopaedie der Gegenwart etc. 1860. — Steudel, H.: Praktik der Heilgymnastik. Lex.-8. Stuttgart. 1860. Metzler's Verlag. 3 M. — Adams, W.: Zur Anatomie und Physiologie der Scoliosis: London med. Times. Septbr. 1861; mitgetheilt von Dr. Sebald im Journal für Kinderkrankheiten. Heft 11 und 12. p. 321. November und December 1861. — Berend, Dr. H. W.: 10. Bericht etc. 1861. — Flemming jr., Dr. F.: Med. Centr.-Ztg. 14 u. 15. 1861. — Klopsch, E.: Studien und Erfahrungen etc. 1861. — Nyrop, Prof. Camillus: Nogle praktiske Anvisninger for at henlede Foraeldres Opmärksoomhed paa Rygradens Sidekrumning samt Beskrivelse af en Fjedertrykmaskine. Kjöbenhavn. 1861. Louis Klein's Bogtrykkeri: Fig. 7. 8. 10. 11. — Schildbach, Dr. C. H.: 1. Bericht etc. 1861. — Tuson, Edwards W.: Spinal debility, its prevention, pathology and cure, in relation to curvatures, paralysis, epilepsy and various deformities. London. 1861. 8. 155 pp. — Wildberger, Dr. Joh.: Streiflichter und Schlagschatten etc. 1861. — Bigg, H. H.: On orthopraxy or on the mechanical appliances etc. 1862. — Eulenburg: Die seitliche Rückgratsverkrümmung und ihre Entstehung, Verhütung und Heilung: Journ. f. Kinderkrankh. XXXVIII. Heft 1 u. 2. Jan. u. Febr. 1862. — Lorinser, Wiener med. Wochenschr. N. 36 u. 37. 1862. — Malgaigne, J. F.: Leçons d'orthopédie etc. 1862. p. 349. — Nyrop, C.: Bericht über die Londoner Industrie-Ausstellung in der Wiener Med.-Halle 23. 1862. — Parow: Ueber die Bedeutung der Respiration für die Pathologie der Scoliose: Medic. Centr.-Ztg. N. 61 u. 62. 1862. — Wildberger, Dr. Johs.: Die Rückgratsver-

krümmungen oder der Schiefwuchs und seine Verhütungsmassregeln. Ein Rath für Eltern, Lehrer und Erzieher. Mit 10 lith. Abbild und Holzschn. 8. Leipzig. 1862. T. O. Weigel. 2,4 M. — Berend, Dr. H. W.: 11. Bericht etc. 1863; und: Med. Reisescizzen etc. 1863. — Eulenburg: Langenbeck's Archiv IV. 1863. — Pravaz, Dr. Jean C. T.: Essai sur les déviations latérales de la colonne vertébrale. Ouvrage couronné par la société médico-chirurgicale d'Amsterdam. Amsterdam. 1863. Van der Post. gr. 4. 96 pp. (Abgedruckt in den Verhandlungen van het Genootschap ter bevordering der genees- en heelkunde te Amsterdam 1863.) — Schildbach, Dr. C. H.: Beobachtungen und Betrachtungen über die Scoliose. Gekrönte Preisfrage vom Jahre 1860. Amsterdam. 1863. Van der Post. gr. 4. 34 S. (Abgedruckt in den Verh. van het G. ter bevord. der g.- en heelkunde le Amsterdam 1863); und: Die seitliche Rückgratskrümmung. Gartenlaube XI. 1863. S. 614; und: Ein Ueberblick über die Orthopädie der Wirbelsäule. Jahrb. f. Kinderheilk. etc. Wien. VI. 4. 1863. S. 197. — Schilling, Joh. Aug.: Die psychische Aetiologie der Scoliose oder der Wille als Fundamentalursache der habituellen seitlichen Rückgratsverkrümmung. Nebst Anführung der einfachsten pädagog. und therap. Mittel zur Verhütung und Beseitigung dieser Leiden. Für Aerzte und gebildete Laien. Augsburg. 1863. Schlosser. 1,5 M. gr. 8. X und 70 S. (2. Auflage. 1866.) — Struther: On the relative weight of the viscera on the two sides of the body. Edinburgh med. Journ. June 1863. — Bauer, Prof. L.: Lectures etc. 1864. — Bernhardi, A.: Die hohe Schulter (Scoliosis). Ein Beitrag zu ihrer Verhütung und Heilung. gr. 8. Eilenburg. 1864. Bernhardi sen. 2 M. (Sep.-Abdr. aus der Zeitschr. für wissensch. Therapie. Bd. VI. H. 2. 1864). — Bonnet, Prof. A.: Neuere Erfahrungen etc. 1864. p. 546. — Dick, Dr. H.: Paper brought before the British med. Association. An abstract of the paper see Med. Times and Gaz. August 1864. — Erichsen, T. E.: Handbuch der Chirurgie, übersetzt von O. Thamhayn. Berlin. 1864. — Hirsch, J. J.: Wie wird man schief? Wie wird man gerade? 8. Mit 2 Steindrucktaf. Leipzig. Ohne Jahreszahl (1864). Purfürst. 3 M. — Parow, Dr. W.: Revision der Lehre von der Scoliose nach anatom.-physikalischen Untersuchungen. Vortrag. 8. 13 S. 1864 (Sep.-Abdr. aus der Berl. klin. Wchnschr. N. 45 ff. 1864). — Schildbach: 2. Bericht etc. 1864. — Seeger, Dr. L.: Das Zimmerturnen mit Kugelstab etc. Mit 106 Figg. Stuttgart. 1864. Metzler. 3 M. — Zahn: 3. Bericht etc. 1864. S. 10. — Adams: Lectures on the pathalogy and treatment of lateral and other forms of curvature of the Spine. London. 1865. J. Churchill and Sons. gr. 8. XVII u. 334 S. — Auerbach, L.: Zur Lehre von der Entstehung, Verhütung und Heilung der Scoliose. Berlin. 1865. (Sep.-Abdr. aus den deutschen Klinik 1864.) — Dusseau, J. L.: Musée Vrolik, Catalogue de la collection d'anatomie. Amsterdam. 1865. — Eulenburg, Dr. A.: Zur Aetiologie der habituellen Scoliosen. Berl. klin. Wochenschr. II. 18. S. 180; 19. S. 193; Mai 1865. — Frank, Dr. B.: Amtlicher Bericht der 40. Vers. Deutscher Naturf. und Aerzte zu Hannover. Septbr. 1865. Hannover 1866. Hahn'sche Hofbuchhandlg. S. 298. — Guillaume, Dr. L.: Die Gesundheitspflege in der Schulen. Betrachtungen über den Gesundheitszustand in den öffentlichen Schulen. Den Schulbehörden, Lehrern und Eltern gewidmet. Deutsche, vom Verf. autorisirte (1. und 2.) Ausgabe. Mit 5 Steintafeln. gr. 8. Aarau. 1865. Christen. 1,5 M. — Hüter, Dr. C.: Die Formenentwicklung am Skelet des menschlichen Thorax. Anat.-physiolog. und anat.-patholog. Skizze und Beitrag zur Lehre

von den Brustverkrümmungen. Mit 3 Taf. gr. 8. 100 S. Leipzig. 1865. F. C. W. Vogel. 2,8 M. — Klevesahl, Dr.: St.-Petersburger med. Zeitschr. 10. Heft. 1865. p. 236. — Niemeyer, Dr. P.: Die habituelle Scoliose. Sep.-Abdr. aus der Wiener med. Presse 1865; und: Prag. Vierteljahrschr. I. p. 146. 1865. — Parow, Dr. W.: Die Formenentwicklung am Scelet des menschlichen Thorax. Zur Widerlegung der von C. Hüter aufgestellten Theorie. Deutsche Klinik 18. S. 175; 19. S. 183. 1865. — Schildbach, Bericht etc. 1865. — Stromeyer, Dr. L.: Verletzungen etc. 1865. — Volkmann: Krankheiten der Bewegungsorgane. Art. Scoliose. Handb. der allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. Band II. 2. Abthlg. §. 654. Erlangen 1865. — v. Weil, H. R.: Ueber Curvenmessungen am menschlichen Körper. Allg. Wiener med. Ztg. N. 4. 1865. — Zenker, F. A.: s. Schildbach's Bericht etc. 1865. — Lorinser: Krankheiten der Wirbelsäule. Handbuch der allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. Band III. 2. Abtheilung. 1. Lieferung. Erlangen. 1866. — Meyer, H.: Die Mechanik der Scoliose. Virch.'s Arch. Bd. 35. 2. und Bd. 36. 1. 1866. — Prince, D.: Orthopedics etc. 1866. — Schildbach, Dr. C. H.: Einige Worte über Scoliose. Zur Erwiderung an Herrn Dr. Klevesahl: St. Petersb. med. Zeitschr. Bd. X. 1866; und: Beschreibung und Abbildung des Geradhalters. Modeschrift Bazar v. 15. Octbr. 1866; und: Ueber das Turnen der weiblichen Jugend. Vortrag: Deutsche Turnzeitung S. 132. 138. 1866. — Schloefer: Deutsche Klinik N. 24. S. 223; Juni 16. 1866. — Meyer, H.: Die Mechanik des Sitzens: Virch.'s Arch. Bd. 38. Heft 1. 1867. — Reichel, Instrumentmacher: Preisverzeichniss. Leipzig. 1867. Selbstverlag. — Schildbach: Die Formen der habituellen Scoliose. Jahrb. f. Kinderheilk. etc. N. F. I. 1. S. 23. 1867. — Banning, E. P.: Spinal Symmetry and Deformity. Philadelph. med. and surg. Reporter [605] XIX. N. 14. Octbr. 3. 1868. p. 261. — Barwell, Richard: The causes and treatment of lateral curvature of the Spine. London. 1868. (2. Aufl. 1870. 3. Aufl. 1871.) — Ellinger, Dr.: Instruction für Einrichtung der Subsellien in Württembergs Schulen. Württemb. Staatsanz. v. 29. Aug. 1868. — Engel, Prof.: Ueber Wirbelsäulenkrümmungen. Eine anat. Skizze. Wiener med. Wochenschr. XVIII. 66—68. 1868. — Frey, J. J.: Der rationelle Schultisch. Zürich. 1868. — Langgaard, Dr. O.: Zur Orthopädie etc. 1868. — Schildbach: Ueber die Pflege und Ausbildung des Bewegungsapparates bei kleinen Kindern. Zeitschr. Cornelia, herausgegeben von C. Pilz. Bd. IX. Heft 4. 1868; und: Die Untersuchung Scoliotischer und die Ursachen der habituellen Scoliose. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 2 u. 3. 1868. — Taylor, C. F.: The pathology and treatment of lateral curvature of the Spine. With figg. New-York 1868. — Barwell, R.: The natural history and treatment of lateral curvature of the Spine. Lancet. Febr. 1869. — Brühl, Prof.: Zwillings-Curiosa. Wien. med. Wochenschr. N. 32. Anm. 1869. — Eulenburg: Berl. klin. Wochenschr. N. 42. 1869. — Hyrtl: Handb. der topograph. Anatomie. Wien. 1869. II. S. 247. — Schildbach: Bemerkungen zur Aetiologie der Scoliose. Virch.'s Arch. Bd. 41. 1869. p. 15; und: Zur Therapie der Scoliose. Jahrb. f. Kinderheilk. etc. N. F. II. 1. p. 1; 2. p. 181. 1869 und IV. 4. p. 399. 1871; V. I. p. 97. 1872. — Werner, A.: Zur Aetiologie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen bei jungen Mädchen. Wien. med. Wochenschr. N. 79. 1869. — Bauer, L.: Handbuch etc. 1870. — Berend, Dr. H. W.: 14. Bericht etc. 1870. — Ellinger: Wiener med. Wochenschr. N. 33. 1870. — Flemming jr., Dr. Ferd.: Ueber Verhütung des Schiefwerdens der Kinder und jungen Leute. Vor-

trag etc. Dresden. 1870. Bach (Otto Kübel). 8. 30 p. 0,5 M. — Hartelius, T. J.: Lärobok i Sjukgymnastik. 312 S. 97 Träns-nitt. Stockholm 1870. — Klevesahl, Dr. Th.: Ueber die Ursachen und die Verhütung des Schiefwuchses (Scoliosis habitualis): St. Petersburger med. Zeitschr. N. F. I. 3. p. 237. 1870. — Lee, Dr. med. Benj.: Idiopathic Laterale Curvature of the Spine. Hints in regard to its early diagnosis with a description and illustrations of an improved instrument for its treatment. New York med. Gazette. N. 131. [Vol. V. N. 1] p. 1; June 4. 1870; read before the Section on Surgery and Anatomy of the American Medical Association at Washington, May 1870, published in compliance with the request of the Section — and read before the Medical Society of the State of Pennsylvania, at Erie, June 1869, and published in its Transactions; und: Suspension in Spinal Affections. Philadelphia med. Times. Vol. I. N. 4. p. 53. Novbr. 1870; read before the Med. Society of the State of Pennsylvania, June 1870. — Ulrich, Dr. A. S.: Zur Gesundheitslehre. Bremen. 1870. — Bock, Prof.: Ueber die Pflege der körperlichen und geistigen Gesundheit des Schulkindes. Eine Mahnung an Eltern, Lehrer und Schulbehörden. Leipzig. 1871. Ernst Keil. 8. 48 S. — Eulenburg: Berl. klin. Wochenschr. N. 40. 1871. — Helmke, E.: Reform der Orthopädie etc. 1871. — — Langenbeck, M.: Positionsmethode gegen Verkrümmungen. Memorabilien XVI. 11. p. 268. Decbr. 1871. — Prince, D.: Plastics and Orthopedics etc. 1871. p. 48. — Heckenbach, Felix: Untersuchungen am linken scoliot. Thorax. Ein Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Scoliose. Inaug.-Diss. Greifswald. 1872. 8. 38 p. — Hüter, Prof. C.: Vortrag auf der Vers. der Naturf. und Aerzte zu Leipzig. Tageblatt derselben. 1872. p. 80 u. 169. — Lorinser, Fr.: Ueber den Einfluss der ungleichseitigen Körperentwicklung auf die Wirbelsäule. Allg. Wien. med. Ztg. 51. 1872. — Schildbach, Dr. C. H.: Die Scoliose. Anleitung zur Beurtheilung und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen für pract. Aerzte. Mit 8 (eingedr.) Holzschn. gr. 8. VIII und 148 S. Leipzig. 1872. Veit & Co. 3 M. — Schmidt, Benno: Vortrag auf der Vers. Deutscher Naturf. und Aerzte zu Leipzig. Tageblatt derselben 1872. p. 80. — Ahronheim, Albert: Die Scoliose in ihrer rationellen Beurtheilung und Behandlung. Deutsche Klinik. N. 32—39. 1873; auch monographisch dargestellt für pract. Aerzte und Studirende. gr. 8. 68 S. Berlin. 1873. Peiser's Sort. in Comm. 1 M. — Aufrecht, Dr. E.: Ein neuer Apparat für Scoliotische. 8. 5 S.; Sep.-Abdr. aus der Berl. klin. Wochenschr. N. 45. 1873. S. 538. — Berger: Die Lähmung des Nervus thoracicus longus. Breslau. 1873. — Drachmann, Prof.: Ugeskrift for Laeger. 1873. — Elliott, William A.: On Lateral Curvature of the Spine and its Treatment. The Dublin Journ. of med. sc. III. 24. p. 453. Decbr. 1873. — Florschütz, Dr. B.: Myositis ossificans progressiva. Allg. med. Centr.-Ztg. XLII. 98 und 99. 1873. — Frank, Dr. B.: Wiener Weltausstellung 1873 (Schriftliche Mittheilung 1873). — Meyer, G. H.: Die Statik und Mechanik etc. 1873. — Demme, Dr. Rudolf: Beiträge zur chirurg. Paediatrik. III. Zur Lehre der Erkrankungen der Wirbelsäule im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. 2. S. 97. 1874. — Dubrueil: Etiologie et Traitement de la scoliose. L'Union méd. XXVIII. 125. p. 586; Octbr. 17. 1874. — Dubrueil-Chambardel: Traitement des déviations du rhachis: Séance de la soc. de chir. du 4. Novbr. 1874. — Engel, J.: Die Verkrümmungen der Wirbelsäule. Wiener med. Wochenschr. XXIV. 10. S. 185; 11. S. 209. 1874. — St.-Germain: Causes et traite-

ment de la scoliose. Séance de la société de chir. du 21. Octbr. 1874: — Klopsch, E.: Ueber orthopäd. Apparate etc. 1874. — Kormann, E.: Compend. der Orthopädie etc. 1874. — Pravaz, Dr. J. C. T.: Observation du Contracture du Trapèze simulant une déviation de la colonne vertébrale et terminée par la guérison. 8. 7 p. Lyon. 1874; Sep.-Abdr. aus Gazette hebd. N. 30. 1874; und: Le traitement de la scoliose. Séance de la Soc. de Chir. du 14. Octbr. 1874. Gaz. hebd. N. 43. 1874. — Schildbach: Die Behandlung der Scoliose im ersten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. VII. 2. S. 188. 1874. — Ulrich, Dr. A. S.: Pathologie und Therapie der muskulären Rückgratsverkrümmungen. Bremen. 1874: C. E. Müller. 109 S. 3 Tafeln Abbildungen. — Bouland: Ceinture orthopédique destinée aux courbures dorsales principales excessivement flexibles (Clinique de la ville): Gazette des hôpit. XLVIII. 109. p. 866. Sept. 16. 1875. — Gramcko, Ad.: 1. Jahresbericht etc. 1875. — Koenig, Heinr.: Ueber das rhachitische und kypho-scoliotische Becken und seinen Einfluss auf die Geburt: Zeitschr. für Geburtsk. und Frauenkrankheiten I. 2. S. 242. 1875. — Pravaz, J. C. T.: Du traitement des déviations latérales de la colonne vertébrale. Paris. 1875. G. Masson. gr. 8. 24 S. mit 4 Abbild. — Sayre, Prof. Lewis A.: Section of the Latissimus dorsi. Philadelph. med. and surg. Reporter [973.] XXXIII. N. 17. p. 321; Octbr. 23. 1875. — Tillmanns, H.: Zur Pathologie der Scoliose. Arch. der Heilk. XV. p. 359. 1875. — Eulenburg, Dr. M.: Die seitlichen Rückgrats-Verkrümmungen, monographisch dargestellt. gr. 8. VII u. 252 S. Berlin. 1876. A. Hirschwald. 6 M. — Guérin, J.: Sur les mouvements de flexion et d'inclinaison de la colonne vertébrale. Bull. de l'Acad. de Méd. 2. Sér. V. 1876. N. 39; VI. 1877. N. 6 u. 7. — Heineke: Compend. der Operations- und Verbandlehre. 2. Aufl. Erlangen. 1876. p. 494. — Lee, Benjamin: Ueber die Ursachen der Rotation bei seitlicher Krümmung der Wirbelsäule. Philadelph. med. Times VII. 235. Nov. 1876. — Sayre, L. A.: On Rotary-Lateral Curvature of the Spine. Transact. of the med. soc. of the State of New-York 1876; New-York med. Record March 27. 1877; und: The americ. Practitioner 1877. — Baginsky, Dr. Adolf: Schulbesuch. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. etc. I. 1877. p. 662. (2. Aufl. I. 2. S. 437. 1881). — Barwell, R: On curvature of the spine. 4. edition. London. 1877. — Gum, Moses: Seitliche Rückgratsverkrümmung. Chicago med. Journ. and Examiner XXXV. 3. p. 264; Septbr. 1877. — Koenig: Lehrbuch der spec. Chirurgie. II. Bd. 1877. Berlin. — Porter: Scoliosis with disease of the sternum. Philadelph. med. Times. N. 249. p. 417. 1877. — Sayre, L. A.: Spinal disease and spinal curvature, their treatment by suspension and the use of the plaster of Paris bandage. London. 1877. — Schildbach, Dr. C. H.: Orthopädische Klinik etc. 1877. p. 1. — Tuckey, Thos. P.: Acute seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Dubl. Journ. LXIX. p. 294 [3. S. Nr. 70]. Octbr. 1877. — v. Winiwarter, Dr. A.: Bericht etc. 1877. — Fisher, Frederic R.: Ueber Rotation der Wirbelsäule. Brit. med. Journ. June 1. 1878. p. 788; und: Ueber Inclination und Flexion der Wirbelsäule bei den seitlichen Deviationen. Bull. de l'Acad. 2. Sér. VII. p. 1015. Octbr. 8. und p. 1209. Déc. 3. 1878. — Heath, Prof. Christopher: Clinical lecture on lateral curvature of the Spine, delivered at the London University College Hospital. The Brit. med. Journ. May 25. 1878. p. 745. — Hüter, Prof. C.: Klinik etc. III. Band. 1878. p. 110 u. 117. — Johnson, George: Ueber die von seitlicher Rückgratsverkrümmung herrühren-

den Veränderungen in der Form der Brust. Brit. med Journ. July 6. 1878. — Leichtenstern, Otto: Gerhardt's Hdb. der Kinderkrankheiten III. 2. 1878. p. 873 u. 945. — Leopold, Dr. G.: Das scoliotisch- und kyphoscoliotisch-rhachitische Becken. Vortrag: Verhandl. der gynaek. Section d. 51. Vers. D. Naturf. und Aerzte zu Cassel. Arch. f. Gynaekol. XIII. 3. 1878. p. 448. — Dr. Riediger: Demonstration von schiefen Becken. Verhandl. des VII. Congr. der Deutschen Gesellsch. f. Chir.: Berl. klin. Wochenschr. XV. N. 24. 1878. p. 355. — Roser, Prof. W.: Zur Operation des Empyems. Berl. klin. Wochenschr. XV. N. 46. 1878. p. 682. — Sayre, L. A.: Ueber seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Philadelph. med. and surg. Reporter XXXVIII. 1. p. 1. Jan. 1878.

Wir betrachten das in vorliegender Literatur angeführte reiche Material von 3 Gesichtspunkten aus, je nachdem es in historischer Hinsicht Bezug hat auf die Aetiologie, Pathologie oder Therapie der Scoliosen.

a. Aetiologie der Scoliosen.

Auf keinem Gebiete der Orthopädie, ja der Medizin überhaupt, haben die Anschauungen so oft gewechselt und sind so weit auseinander gegegangen als bei der Aetiologie der Scoliosen. Wir haben hier mehr als ein Dutzend verschiedener Theorieen und ihre Vertreter anzuführen. Um häufige Verwechslung zu vermeiden, welche leicht entstehen würde, da einzelne Autoren verschiedene Erklärungsversuche zulassen, schicken wir hier eine Uebersicht der von den betreffenden Autoren vertretenen Theorieen voraus, um sodann zu sehen, weshalb sie gerade die betreffende Theorie stützen.

Die älteste derselben ist die der traumatischen Entstehung der Scoliose, meist in Folge von Luxation eines Wirbels. Ausser Hippokrates, Celsus und Galen sind hier zu nennen Albucasis (960), Avicenna (985), J. a Vigo (1561), A. Paré (1561), G. de Gauliac (1585), Aegineta (1589), Hollerus (1646), Forestus (1653), Vallesius (1654), Vigierius (1659), Joel (1663), Hercules Saxonia (1683), Ballonius (1762), Â Roy (1774) und Harrison (1827). Annähernd gehören noch hierher Plenk (1767), der das Heben schwerer Lasten als Ursache der Scoliosen ansah, und auch Lorinser (1856), der noch die Entstehung durch Fall zulässt, aber nicht mehr von einer Luxation spricht.

Zu festes Wickeln, Schnüren der Kinder, Tragen von Corsets etc. wurde beschuldigt von Galen, A. Paré (1561), Pigreus (1609), Fabr. Hildanus (1614), M. A. Severinus (1724), de Sauvages (1768), Bonnaud (1770), A. Leroy (1772), Â Roy (1774) und Hare (1849). So weit die traumatische Theorie.

Gleichzeitig wird von der Entstehung der Scoliose durch einseitigen Säftezufluss gesprochen, wobei es unentschieden bleiben muss, ob man darunter das Empyem oder auch die seitliche Wirbelcaries zu verstehen hat. Hierher gehören Hippokrates, Celsus, Galen, Paaw (1633), Horstius (1660), Duretus (1665), Chicoyneau (1731) und Â Roy (1774). Delpech (1827) und Rokitansky (1839) constatirten dann den Zusammenhang zwischen Empyem und Scoliose und seitdem ist die empyematische oder narbige Scoliose als die eine Form derselben allgemein angenommen.

An 3. Stelle haben wir zu berücksichtigen die verschiedenen Muskeltheorieen, welche zahlreiche Anhänger aufzuweisen haben, und müssen unterscheiden eine passive und eine active Muskeltheorie, je

nachdem man eine Erschlaffung oder eine Verkürzung von Rückgratsmuskeln als das Primäre ansah. Eine durchgreifende Classificirung der Autoren wird hier dadurch erschwert, dass Viele auf der einen Körperseite eine Erschlaffung, auf der anderen eine Verkürzung anzunehmen sich gezwungen sahen.

Eine Erschlaffung der Muskeln (zum Theil auch der Ligamente der Wirbel), eine Atonie, Schwäche, Paralyse oder Relaxation der Muskeln oder ein mangelndes Gleichgewicht der Muskelkräfte oder einen fehlerhaften Antagonismus derselben (passive Muskeltheorie) nehmen als Ursache der Scoliose an: Paaw (1633: Erschlaffung der Muskeln und Bänder), Mery (1708: Paralyse der M.), Raulin (1769: Schwäche der M. in Folge schwerer Geburten etc)., Â Roy (1774: als Prädisposition), Portal (1797), Schreger (1810), J. Ch. G. Joerg (1810), Lachaise (1827. 1829), Delpech (1828. 1830: nur zum Theil), Heidenreich (1833), G. B. Günther (1839), Mansa (1839), Schöpf (1840), Berend (1847. 1855), Friedrich (1847), A. C. Neuman (1852. 1854), M. Eulenburg (1854. 1856. 1862. 1876), Nitzsche (1854), C. A. Wunderlich (1854), Brodhurst (1855: Atonie der M.), Duchenne (1855), Loewenstein (1856), Lorinser (1856: nur zum Theil), Ravoth (1856: Mangel der Muskelkraft), Parow (1857: neben Knochenleiden), Seiler (1857), Ulrich (1857. 1870), Erichsen (1864), Zahn (1864: neben Knochenkrankheiten), A. Eulenburg (1865), Klevesahl (1865), M. Langenbeck (1871), Demme (1874), Desprès (1874), Tillaux (1874), Dubreuil (1874), Depaul (1874) und Pravav fils (1874. 1875).

Ungleiches Wachsthum der beiderseitigen Muskelmassen oder der Muskeln gegen das Skelet wurde angenommen von Ch. Pravaz père (1824. 1827).

Nahestehend der passiven Muskeltheorie erscheint die Erklärung der Scoliose durch Affection der Inspirationsmuskeln, welche Ansicht vertreten ist durch L. Stromeyer (1836: Paralyse), Berend (nur 1849: Paralyse), Werner (1869: Paralyse); R. Barwell (1877: ungleiche respiratorische Thätigkeit beider Mm. serrati), Ch. Heath (1877: wie Barwell).

Eine Verkürzung von Muskeln, eine Contractur, Retraction oder ein Krampf derselben (active Muskeltheorie) wurde behauptet von Mayow (1674), Mery (1708), Morgagni (1761. 1765), Â Roy (1774), W. T. Ward (1822), Dods (1824), Stafford 1832. 1844), Heidenreich (1833), Maisonnabe (1834), J. Guérin (1839: Abnormität der Nervencentra), G. Valentin (1847); Langgaard (1851), A. C. Neumann (1854. 1857), Nitzsche (1854), Berend (1855. 1859), Brodhurst (1855), Zahn (1857) und Schildbach (nur bis 1863: Muskelzug).

Sämmtliche Theorieen, die sich mit dem Muskelsystem befassen, sind heute als widerlegt anzusehen und es ist von der ganzen Reihe muskulärer Ursachen einzig und allein die rheumatische Entzündung der grossen Rückenmuskeln als seltene Ursache der Scoliose übrig geblieben. Hier ist aber auch das Muskelsystem nicht Schuld an der Scoliosenbildung, sondern nur die Furcht vor dem Schmerz, den die passive Bewegung des entzündeten Muskels hervorruft. Immerhin ist die rheumatisch-musculäre Scoliose (Pravaz fils: 1874) eine der seltensten Formen der Rumpfverkrümmungen.

Ein viel grösseres Ansehen geniessen in der Gegenwart die verschiedenen Knochentheorieen. Wir stossen hier zuerst auf die ungleiche Ernährung der Wirbelhälften, Asymmetrie derselben, ungleiche Entwicklung derselben oder der Rippen, welche angenommen wurde von Glisson (1650), Havers (1724), Schreger (1810), Wenzel (1824), Rokitansky (1839. 1850), Bouvier (1843. 1858), Dittel (1853), Parow (1864), Adams (1865), Hüter (1865. 1872. 1878: Asymmetrie sämmtlicher

Scelettheile des Thorax), Frank (1865: Asymmetrie der Rippen), Volkmann (1865), Engel (1868. 1874), Heckenbach (1872), Aufrecht (1873: Schwund der Wirbelkörper), Kormann (1874: als Prädisposition), J. C. T. Pravaz fils (1874), Klopsch (1874) und Koenig (1877). — Besonders waren es die Arbeiten Hüter's, welche immer wieder betonten, dass die Asymmetrie viel häufiger sei, als man annähme. Hüter geht so weit, dass er jede Betheiligung der einseitigen Beschwerung der Wirbelsäule an der Entstehung der Scoliose leugnet. Es musste demnach die Entwicklungsscoliose als eine der häufigsten Formen der Rumpfdeformitäten angesehen werden. Ob sie vollständig die habituelle Scoliose deckt, muss neueren Forschungen klarzustellen überlassen bleiben. Wir glauben es nicht!

Hieran reihen sich die Erklärungsversuche der Scoliose durch Schwäche, Entzündung oder Erweichung der Knochen: Joerg (1810), Bouvier (1836: schwache Widerstandskraft der Knochen und Knorpel), Schöpf (1840), Tuson (1841: Erweichung der Knochen), Friedrich (1847: verminderte Festigkeit), Neumann (1854), Melicher (1855: Erweichung), Lorinser (1856. 1862: entzündliche Erweichung), Parow (1857: neben Muskelleiden), Pravaz fils (1863), Bauer (1864), Langgaard (1868).

Von Knochenkrankheiten wurde zur Erklärung der Scoliose herangezogen die Caries der Wirbel von Â Roy (1774: Praedisposition) und Tuson (1841). Seitdem ist aber die Kyphoscoliose mit Recht zur Kyphose und Spondylitis gezählt worden, wo auch wir sie abhandeln. Ferner gehört hierher die Osteomalacie, welche von Â Roy (1774), Joerg (1810), Kilian (s. Copeland's Uebersetzung: 1819), Tuson (1841), Hare (1849) und Wunderlich (1855) als Ursache der Scol. angenommen wurde, und die Rhachitis, welche von Â Roy (1774), Wilson (1820), Delpech (1828); Dugès (1835: besondere Form einer lange andauernden Rhachitis der Wirbelsäule), G. B. Günther (1839), Rokitansky (1839), Tuson (1841), Hare (1849), Brodhurst (1855) und Zahn (1864) zur Erklärung der Scoliose herangezogen wurde. Seitdem ist die rhachitische Scoliose als Form der Rumpfdeformitäten allgemein anerkannt und wird von allen Autoren besprochen, wobei noch unentschieden gelassen werden muss, wie viel die während der Rhachitis eingenommenen schiefen Haltungen zur Entstehung der Scoliose beitragen.

An die Knochentheorieen lehnen sich an die Erklärungen der Scoliose durch primäre Affection der Zwischenwirbelknorpelscheiben (z. Th. entzündliche, z. Th. asymmetrische Bildung); Maisonnabe (1825—1829), Delpech (1828—1830: scrofulös), Ouvrard (1832), Melicher (1855), Malgaigne (1862), Dubrueil (1874: Asymmetrie) — sowie die durch primäre Affection der Wirbelligamente: Paaw (1633: Erschlaffung der Lig. und Muskeln), Malgaigne (1844: Erschlaffung), J. v. Heine (1854: Relaxation), Neumann (1854. 1857: Relaxation und Retraction von Bändern und Muskeln), W. Adams (1855), Dubrueil (1874: Schwäche der Ligam.).

Eng mit der Entstehung der Scoliose im Knochensystem ist die Ansicht über das Vorhandensein einer physiologischen Scoliose verbunden; sie wurde getheilt von Sabatier (1791: Aortendruck), Béclard (1813: Gebrauch des rechten Armes), Jalade-Lafond (1827—1829: Aortenpuls), Weber (1828), Ouvrard (1832), Grisolles (1834: Aorta), Bouvier (1836. 1857. 1858: Aorta und Asymmetrie der Wirbel), Pétrequin (1837), S. Hare (1849: Gebrauch des rechten Armes), Bühring (1851: Leberschwere und Herzstoss), Malgaigne (1862), Pravaz fils (1863: Aortenpuls), Hüter (1865. 1878: Asymmetrie der Entwicklung), Langgaard (1868) und Bock (1871). Seitdem hat sich jedoch die Anschauung befestigt, dass es eine wirklich physiologische Scoliose

nicht giebt, da bei einer grossen Anzahl von Personen entschieden keine scoliotische Abweichung der Wirbelsäule nachweisbar ist; wir müssen daher jede, auch noch so geringfügige Abweichung der Wirbel als pathologisch ansehen, so häufig sie sich auch an einzelnen Orten einzelnen Beobachtern vor die Augen stellen mag.

Wir gelangen nunmehr zu der Theorie von der habituellen Scoliose, d. h. der seitlichen Rumpfdeformität, welche ihren ersten Grund in dauernd einseitiger Beschwerung der Wirbelkörper und daraus resultirendem Druckschwund haben soll. Es liegt so nahe, einen schädlichen Einfluss einer schlechten Körperhaltung (habitus corporis) auf die Entwicklung des Knochensystems anzunehmen, dass man sich schwer entschliessen kann, an Stelle der habituellen Scoliose überall eine Entwicklungsscoliose zu setzen, wie es Hüter will. Vielmehr wird auch hier die Wahrheit in der Mitte liegen; es wird in vielen Fällen eine geringe Entwicklungsasymmetrie vorhanden sein, welche dann die Prädisposition abgiebt, mit Hilfe deren eine schlechte Körperhaltung dann zur weiteren mangelhaften Entwicklung der Wirbel die Gelegenheitsursache abgiebt. In andern Fällen aber hat man entschieden von vornherein keine Asymmetrieen nachweisen können und muss einzig die schlechte Körperhaltung als primäre Ursache der Scoliose ansehen. Auf der andern Seite aber sehen wir auch eine Reihe von Kindern, bei denen eine Asymmetrie der Wirbel nachweisbar ist, nicht scoliotisch werden. Ich kann mir wenigstens nicht anders denken, als dass, ebenso wie ein Kniegelenk durch schiefes Stehen oder einseitige Belastung verkrümmt wird (Genu valgum staticum), auch eine Wirbelsäule durch schiefes Sitzen sich seitlich verkrümmen muss. Ich kann daher die Haltungsscoliose nicht aus der Reihe der Scoliosenformen streichen, wenn man auch zugeben muss, dass man der Entwicklungsscoliose Hüter's in Zukunft grössere Bedeutung zuerkennen muss, als es früher geschah.

Die habituelle Scoliose ist bisher erklärt worden: 1) durch schiefe Körperhaltung (Haltungsfehler): Winslow (1740), Andry (1741. 1743. 1744), Ludwig (1771), Â Roy (1774), J. Shaw (1823. 1825), Wenzel (1824), Lachaise (1827. 1829), Delpech (1828), Stafford (1832), S. Hare (1849), J. Bishop (1852), Lonsdale (1852), Tamplin (1852), A. M. Boettcher (1853), W. J. Little (1853), v. Heine (1854: nur zum Theil), Lonsdale (1855), Melicher (1855: nur zum Theil), Parow (1856. 1857: Verschieben des natürlichen Schwerpunktes), Ulrich (1857: nur zum Theil), Bouvier (1858), Schreber (1858), Schildbach (von 1863 an: 1864. 1866. 1872: dauernd einseitige Belastung der Wirbelsäule), Pravaz fils (1863: secundär), Guillaume (1865), Volkmann (1865), H. Meyer (1866), Ellinger (1868. 1870), Frey (1868), Brühl (1869), Klevesahl (von 1870 an), Bock (1871), Klopsch (1874), Kormann (1874), A. Baginsky (1877), Dornblüth (1879).

2) durch andauernde Verlegung der normalen Schwerlinie (Gleichgewichtsstörungen): Bouvier (1836), Parow (1856), Flemming jr. (1861), Bigg (1862), Adams (1865).

3) durch dauernd einseitige Beschwerung des Körpers, resp. der Wirbelkörper, oder durch Schwere der obern Körperhälfte (Kindertragen etc.): Â Roy (1774), Tamplin (1846), Bishop (1852: ungleicher Druck auf die Wirbel), H. Meyer (1854. 1873), Kormann (1874: für alle Scoliosen, sobald eine Prädisposition durch asymmetr. Entwicklung gegeben ist), C. Hüter (1878: nur bei vorhandener Entwicklungsasymmetrie).

4) durch den Gebrauch der **rechten** obern Extremität: Levacher de la Feutrie (1772), Béclard (1813), Wenzel (1824), Lachaise (1827. 1829), Bichat (1846), S. Hare (1849), W. J. Little

(1853), v. Heine (1854), Lonsdale (1855), Ulrich (1870), Schildbach (1872).

5) durch Bevorzugung einer Körperseite überhaupt: Â Roy (1774), Béclard (1813), Rokitansky (1839), Werner (1869: einer obern Extremität), Ch. Heath (1878).

6) durch die Leberschwere: Desruelles.

7) durch grösseres Wachsthum der **rechten** Körperhälfte: Mehlis (1818), Hemsing (1822), Serres (1832), Moilin (1855).

Ferner wurden zur Erklärung der Scoliosen herangezogen:

Die Verkürzung einer Unterextremität: J. Shaw (1823: Hinken), C. G. Pravaz père (1827: Hinken), Delpech (1828. 1830: Schwäche oder Verkürzung), Bouvier (1858), Klopsch (1861. 1874), Lorinser (1872), Ch. Heath (1878: alte Coxitis);

ferner die Missstaltungen (Asymmetrieen) oder Schiefstellungen des Beckens: Rokitansky (1839), Klopsch (1861. 1874), Ulrich (1870), Ch. Heath (1878), Riediger (1878);

endlich die Paralyse einer Unterextremität: J. Shaw (1823. 1825), Brodhurst (1855).

Die letzterwähnten 3 Theorien wurden schliesslich zusammengefasst und zur Erklärung der statischen Scoliose benutzt, der Form, bei welcher entweder primär oder secundär die Unterstützungsfläche der Lendenwirbelsäule (1. Kreuzbeinwirbel) eine schiefe Stellung gegen die Horizontale eingenommen hat.

Schliesslich erwähnen wir noch einzelne Theorieen, welche nie von durchgreifender Bedeutung für die Entstehung der Scoliose geworden sind, da sie entweder nur von einer Form derselben gewonnen und verallgemeinert wurden, oder willkührlich aufgestellt worden waren. So wurde die Scoliose erklärt durch einseitiges Lungenleiden von Riecke (1837. 1846. 1851), durch Scrophulose von Delpech (1828. 1830), durch Heredität von Â Roy (1774: Praedisposition), Portal (1797), J. Shaw (1824. 1826), Pravaz père (1827), Delpech (1828), Klopsch (1861), sowie durch den Willen von Werner (1851. 1852. 1853), P. Niemeyer (1858), Wildberger (1861), Schilling (1863. 1866).

So weit die allgemeinen ätiologischen Verhältnisse! Sehen wir nun, in wie verschiedener Weise sie selbst von den Autoren, die wir zusammenstellen mussten, ausgebeutet wurden. Dabei müssen wir vorausschicken, dass von Hippokrates, Galen und auch Celsus der Begriff der Scoliose nicht genügend klar gestellt worden ist, da der höchste Grad derselben meist zur Kyphose gerechnet wurde. Es wird daher hier gleichzeitig die letztere mit besprochen werden müssen, wofür wir bei der Kyphose auch auf das hier Gegebene verweisen werden. Hippokrates unterscheidet zwar Kyphosis, Lordosis und Scoliosis, bezeichnet aber an einzelnen Stellen (z. B. Edition Littré p. 200) mit Scoliosis überhaupt irgend eine Wirbelverkrümmung. Die Entstehung der Scoliose leitet er aber von einseitiger Anhäufung von Säften der Nachbarschaft (Sect. VI. p. 807) und von der Körperlast ab. Ob unter ersterer Bezeichnung auch das Empyem oder auch seitliche Spondylitis zu verstehen ist, bleibt nach dem oben Gesagten unaufgeklärt. Ferner spricht Hippokrates (De artic. liber etc. S. 808 und 812) von der traumatischen Entstehung der Scoliose (Luxation), aber auch von der Entstehung der Gibbi durch Asthma und Tussis (Aphorism.). — Galen nimmt streng den Hippokratischen Standpunkt ein, erblickt aber auch (De causis morb. liber) im festen Schnüren und Wickeln der Kinder eine Ursache der Scoliose und unterscheidet den Buckel von der vorspringenden und voluminösen Schulter, ohne über den möglichen Zusammenhang beider Leiden zu sprechen. — Albucasis spricht (c. 960)

von der traumatischen Entstehung der Scoliose. — Ambrosius Paraeus (s. 1561), welcher die Scoliose als Luxation in Folge eines Falles ansieht, erblickt eine ihrer Ursachen in festem Schnüren und Wickeln der Kinder. Eine andere Ursache sieht er in der Thorheit der Mütter, welche die Taillen ihrer Töchter möglichst knapp zu sehen wünschen, wodurch deren Knochen schief gezogen und verkrümmt werden, die Wirbelsäule sich ein- oder auswärts oder seitlich verbiegt. Auch Pigreus betrachtet (1609) festes Schnüren und Wickeln der Kinder als Ursache der Scoliose, ebenso Fabricius Hildanus (s. 1682). Paaw glaubt (1633), dass die zur Scoliose disponirende Erschlaffung der Muskeln und Bänder auch durch Zufluss zu vieler Säfte (Entzündung) eintreten könnte; auch Horstius (1660) spricht von Zufluss aller möglichen Säfte. — Franz Glisson stellte (1650) die erste Theorie der Scoliose auf, nach welcher dieselbe dadurch entstehen soll, dass sich das Ernährungsmaterial ungleich zu beiden Seiten des Knochens vertheilt (ungleiche Entwicklung der seitlichen Hälften der Wirbelkörper). — Mayow stellt (1674) als Theorie der Scoliose die Verkürzung der Muskeln hin, welche die Wirbelsäule zwingen, sich zu krümmen, wogegen Hercules Saxonia (1683) an der traumatischen Entstehung der Scoliose festhält. — Méry sieht (1708) die Aetiologie der Scoliose in der Contractur der einen Seite und bildet ihre Ursachen ab, als welche er Paralyse der Muskeln auf der andern Wirbelsäulenseite annimmt. — Severinus sieht (1724) zu festes Schnüren und Wickeln der Kinder als Ursache der Scoliose an. — Morgagni erblickt (1728) sie in Muskelcontractionen auf der einen Seite der Wirbelsäule, welche abhängen kann von Convulsionen oder grösserer Kraft dieser Muskeln oder von Schwächung der entgegengesetzten (Paralyse). Hiernach macht ihm allerdings die Erklärung der schlangenförmigen Scoliose erklärliche Schwierigkeiten. Ebenso spricht er sich später (1761 u. 1765. Epist. 27) über die Aetiologie der Scoliose aus. — Chicoyneau spricht (1731) von der Entstehung der Scoliose bei einem jungen Mädchen durch einseitige Anhäufung von Säften; die Patientin wurde nach heftigem Fieber und eiterähnlichen Stuhlentleerungen völlig gerade. — Havers leitet (1734) die Scoliose von der stärkeren Ernährung der einen Seite der Wirbel her. — Winslow tadelt bereits (1740) das schiefe Sitzen der Mädchen und belegt es mit einem Beispiel, welches beweist, dass dadurch Scoliose bedingt war. — Andry warnt (Edit. Bruxelles 1743. t. I. p. 123. 125) vor dem allzulangen Tragen eines und desselben Corsets, wie sie in der Mitte des 18. Jahrhunderts sehr fleissig gegen Rückgratsverkrümmungen angewandt wurden; er verlangt, dass sie oft gewechselt werden; denn sonst können sie, wenn sie zu enge sind, einem Kinde binnen 8 Tagen die Leibesgestalt ganz und gar verderben. Andry sucht bei Scoliose die geschwächten Muskeln zu kräftigen und bildet die fehlerhaften Haltungen des Körpers ab, welche zur Scoliose führen. — Tabarranus warnt (1753) davor, die Rückgratsverkrümmungen, besonders die Scoliose, zu den Luxationen der Wirbel zu rechnen. — Christ. Gottl. Ludwig beobachtete (1757) in einem Falle von Knochenerweichung eine Scoliosis colli. Er spricht nach Winslow (1740) zuerst von der habituellen Scoliose (1771) und stellt eine Theorie über die Scoliose auf; die linksseitige Scoliose sollte die Folge eines damals beim Tragen üblichen Haltungsfehlers sein. Ebensolche Fehler beim Sitzen, Stehen und Liegen und bei den verschiedenen Handthierungen klagt er vor allem Anderem an, ebenso die Sucht nach bequemem Sitz bei häuslichen Arbeiten, Ueberbürdung mit Schulunterricht ohne Abwechslung mit Körperbewegung. — Ballonius (1762) hält an der traumatischen Entstehung der Scoliose fest und Plenk (1767) leitet sie vom Heben zu grosser Lasten ab. — Nach De Sauvages bedingt (1768) zu festes

Schnüren des Thorax bei kaum einige Monate alten Kindern Scoliosen. — Levacher de la Feutrie glaubt (1772), dass der Rhomboïdeus und Trapezius bei den Bewegungen der oberen Extremität auf die Schulter einwirken, die Rippen horizontal heranziehen und von der Mittellinie entfernen. — Raulin glaubte (1769), dass durch schwere, bes. künstliche, Geburten die Rückenmuskeln der Kinder geschwächt und letztere so zur Scoliose disponirt würden. — Bonnaud lenkte (1770) die Aufmerksamkeit auf den Missbrauch von Schnürbrüsten und L. Leroy gab (1772) zu festes Wickeln und Schnüren als Ursache der Scoliose an. — A. Portal tadelt (1772) ebenfalls den Gebrauch starker und steifer Schnürbrüste, ebenso van Swieten (1772), weil diese loricae (Panzer) die Rückenmuskeln schwächen. — Der Harlemo-Batavus Cornelius Henricus Â Roy, Schüler von Sandifort, verfasste (1774) bereits mit fleissiger Verwerthung der Litteratur eine Monographie über die Scoliose (Sect. II. p. 60—168), der er eine Anatomie der normalen Wirbelsäule vorausschickte (Sect. I. p. 1—60). Er zeigt, dass man die Scoliose nicht zu den Luxationen der Wirbel rechnen dürfe. Er unterscheidet äussere und innere Ursachen der Scoliose. Zu den ersteren (p. 97) rechnet er zu festes Wickeln der Neugeborenen, alle Kleidungsstücke kleiner Kinder, welche den Thorax einschnüren, das einseitige Tragen der Kinder und die Bewegung einer Körperseite bei den Spielen und Uebungen derselben, ebenso auch fehlerhafte Körperhaltungen bei verschiedenen Gewerben und beim Schlafen, aber auch traumatische Einflüsse (Fall, Stoss, Verbrennung, „Schadenthun"). Als innere Ursachen (p. 108) führt er Congestion von Schleim, Serum, Eiter oder anderen Säften nach der Wirbelsäule hin an, ferner die stärkere Ernährung der einen Hälfte der Wirbel und den Muskelkrampf, sowie Krampf der Bänder. Als prädisponirende Ursachen (p. 119) führt er Heredität, sowie Schwäche der Bänder und Muskeln, ferner verschiedene Fehler der Knochen an, unter denen Osteomalacie, aber auch Caries, eine grosse Rolle spielen. — Sabatier gab (1791) an, dass oftmals in der Höhe des 3.—8. oder 9. Rückenwirbels die Wirbelsäule einen nach links concaven Bogen mache (Abweichung des Dorsaltheiles der Wirbelsäule nach rechts); er beschuldigt zuerst als Ursche dieser „physiologischen" Scoliose die linksseitige Aortenpulsation, die einen Druck auf die Wirbel ausüben sollte. Aus demselben Grunde sei die rechtsseitige Scoliose häufiger. — Dr. Schreger in Erlangen sieht (1810) die Ursache der Scoliose in einer Formveränderung der Wirbelkörper, die entweder primär (angeboren) oder secundär in Folge eines primären Muskelleidens entsteht. — Fleischmann beschreibt (1810) zwei congenitale Scoliosen, von denen die eine einfach, die andere doppelt ist; im letztern Falle zeigte die Halbwirbelsäule eine Achsendrehung. — Joerg sieht (1810) die Ursachen der Scoliose in Schwäche und Erweichung der Knochen, die von Rhachitis, Scrofeln, schlechter Nahrung, schlechter Luft etc. herrühren, aber auch erblich auftreten. Er spricht auch schon von aufgehobenem Antagonismus mehrerer Rückenmuskeln nach schlechter Haltung des Truncus (Schreiben, Sticken, Drechseln). — Béclard beschreibt (1830) Beispiele von linksseitiger Dorsalscoliose ohne Verlagerung der Aorta und leitet die physiologische Seitenkrümmung nur von der vorwiegenden Thätigkeit des rechten Armes ab, da er bei einem Linkshändigen auch eine linksseitige Scoliose antraf. Mehlis sah (1818) dagegen die Ursache der Häufigkeit der rechtsseitigen Scoliosen im schnelleren Wachsthum des „rechten Menschen". — Prof. James Wilson zu London kennt (1820) nur Rückgratsverkrümmungen in Folge von Rhachitis (Scoliosen) und von Caries (Kyphosen). — Auch Hemsing erblickt (1822) die Ursache der Häufigkeit rechtsseitiger Scoliosen in dem grösseren Wachsthum der rechten Körperhälfte. — W. T. Ward hält (1822)

die Muskeln auf Seite der Concavität für contracturirt, auf der andern für gedehnt und erschlafft. — John Shaw will (1823) die S-förmige Krümmung der Wirbelsäule vom Hinken ableiten, nicht aber von einer Rhachitis, die zuletzt noch in der Wirbelsäule allein die krankhaften Prozesse verursachen sollte (Dugès). Auch später (1825) bespricht er als erste Ursache seitlicher Rückgratsverkrümmung die Paralyse und den Schwund einer Extremität, nennt aber als unmittelbare Ursachen fehlerhafte, einseitige Haltungen, erklärt sich aber gegen die Ansicht, dass die Verkrümmung durch unregelmässige Thätigkeit der Muskeln des Rückgrats verursacht wird. Er führt weiter aus, dass das Rückgrat hochgradig verkrümmt sein könne, ohne dass Rhachitis oder eine Beckendeformität zu Grunde liege. Auch später (1824. 1826) spricht sich Shaw gegen primäre Muskelcontraction auf Seite der Concavität aus, da Muskeln, deren 2 Enden einander genähert sind, sich allmählich verkürzen, aber sich auch wieder verlängern, sobald die zugehörigen Knochen in bestimmter Entfernung von einander gehalten werden. Als Ursache führt er auch hier besondere Gewohnheiten, schief zu sitzen oder fehlerhaft zu liegen, an. Die Scoliose kann erblich sein oder von einer Constitutionseigenthümlichkeit abhängen, meist aber sind nicht Krankheiten, sondern zufällige Umstände die Ursache der Scoliose. — Wenzel nennt (1824) einseitige Thätigkeit der Schultermuskulatur eine Ursache der Scoliose und unterscheidet sie von der durch falsche Haltung etc. hervorgebrachten. — Lachaise, der eine physiologische Dorsalscoliose leugnet, erklärt (1825) die rechtsseitige Dorsalscoliose, die häufigste aller, durch die Bewegung des rechten Armes (directen Muskelzug), so dass also die Schulterblattmuskeln die Wirbelsäule nach rechts hinziehen müssten. Da ihm dies selbst nicht ausreichend erschien, so erklärt er den Bogen der Scoliose, der so wie so grösser ist als der Raum, in welchem sich die betreffenden Muskeln ansetzen, dadurch, dass die Menschen, welche den rechten Arm gebrauchen, sich „von der Natur etwas nach links beugen, um die Anziehungskraft der Muskeln auf der entgegengesetzten Seite zu mindern“. Ferner sieht er, wie Delpech, eine relative Muskelschwäche als Ursache der Scoliose an, ferner schlechte Haltung der Kinder, Sitzen auf Schulbänken ohne Lehnen, Schlafen auf unzweckmässigem Lager und unpassende Beschäftigungen. Die Lumbarscoliose erklärt er nicht durch den Muskelzug, sondern durch das Herabsinken des Brustkorbes bei der Gewohnheit der Kinder, das Becken auf der einen Seite zu neigen. Daher finden sich die kräftigeren Muskeln bei der Dorsalscoliose auf Seiten der Convexität, bei der Lumbarscoliose auf der der Concavität. Lachaise sagt, dass man alle Verkrümmungen der Wirbelsäule (ausser den nach Wirbelcaries) entweder auf eine zu häufige Uebung einer obern Extremität oder auf fehlerhafte Stellungen zurückführen könne. — Maisonnabe leugnet (1825—1829) jeden Antheil der Muskeln an der habituellen Scoliose und lässt sie von primärer Affection der Zwischenwirbelknorpel entstehen, da er letztere an der Concavität der Scoliose zuweilen geschwunden fand. — Jalade-Lafond nimmt (1827—1829) die physiologische Seitenkrümmung der Wirbelsäule als nachgewiesen an, und zwar als Folge der Wirkung der Aorta descendens. Charles G. Pravaz (père) dagegen nimmt (1827) keine solche an, weil nur die Richtung der Dornfortsätze verändert sei. Er fand unter 8 Kindern Einer Familie 5 scoliotisch. Er leitet vom Hinken eine S-förmige Wirbelsäulenkrümmung ab. Ausserdem führt er in ursächlicher Beziehung die ungleiche Vertheilung der Muskelkraft an, besonders das ungleiche Wachsthum der Muskelmassen, die auf die Wirbelsäule wirken. — Harrison ist (1827) der letzte der Autoren, welche die scoliotische Wirbelsäule für luxirt hielten. — Prof. J. Delpech zu Montpellier beschreibt (1827) den Zusammenhang des Empyems

mit der secundären (entgegengesetztseitigen) Scoliose, hält dagegen (1828) die primäre Scoliose für ein scrophulöses Leiden der knorpeligen Intervertebralligamente (primäre chronische Entzündung) und widerlegt treffend die Ansicht, dass die Wirbelsäulenverkrümmung Folge einer allgemeinen Atonie und besonderer Muskelschwäche sei, dass der vorwiegende Gebrauch des rechten Armes zur Scoliose führe und dass die im 6.—7. Lebensjahre entstehende Scoliose mit einer in der Wirbelsäule weiter bestehenden Rhachitis zusammenhängen könne. Er unterscheidet 2 Formen der Verbildung der Wirbelkörper durch die Scoliose, nämlich das Affaissement cunéiforme, das er einzig von Rhachitis herleitet (T. II. p. 297; Atlas p. 61 ff.) und das Affaissement rhomboïdal ou losangoïde (T. II. p. 300; Atlas p. 62. 64). Als erste Ursache der Scoliose betrachtet er die Missbildung der Wirbelsäule, und zwar der Intervertebralknorpel, und hält die Körperhaltungen ebenso oft für die Folge als für die Ursache der Scoliose, deren Heredität er ebenfalls anerkennt. Von hervorragender Bedeutung ist für Delpech endlich auch die Schwäche der angeborenen Verkürzung einer Unterextremität. — Weber nimmt (1828) eine physiologische Seitenkrümmung an, die am leichtesten in den Hals- oder Lendenwirbeln auftreten solle. — Dr. W. Ernst Schmetzer erwähnt (1829) zuerst die Scoliosis simulata. — Prof. Ouvrard findet (1832) die Häufigkeit der mehrseitigen Dorsalkrümmung in dem physiologischen Bestehen von 3 Seitenkrümmungen (linke Hals- und Lendenkrümmung, rechte Dorsalkrümmung), als deren Vergrösserung sich die krankhaften Abweichungen darstellen. Als die primäre Affection bezeichnet er die Verdünnung und Zerstörung der Faserknorpel; Serres dagegen bringt (1832) die Ursache der Häufigkeit der rechtsseitigen Scoliosen mit dem grösseren Wachsthume der rechten Körperhälfte in Verbindung. Bei jener Doppelmissbildung, die im ersten Lebensjahre starb (Ritta-Christina), glaubte er, den Abdruck der Aorta in dem einen Wesen auf der linken Seite der Wirbelsäule, bei dem andern, bei welchem Transpositio viscerum bestand, auf der rechten Seite derselben gesehen zu haben. — R. A. Stafford hält (1832) die Muskeln an der concaven Seite der Scoliose für contrahirt. — Heidenreich hält (1833) die physiologischen Seitenkrümmungen für noch nicht erwiesen. Vielmehr bilden sich die Seitenkrümmungen durch die Wirkung der Schwere und die Kraft der Muskeln. Daneben sind aber auch die Muskeln erkrankt, und zwar ist meist nicht eine Contractur an der concaven, sondern eine grössere Entwicklung und Thätigkeit an der convexen Seite vorhanden. Es sind ihm jedoch auch Fälle von Contractur der Muskeln an der concaven Seite bekannt. — Trinquier erzählt (1833) einen Fall von Scoliose, welcher durch Onanie bei einem 13jährigen Mädchen entstand (wohl nur bei einer Onanistin!). — Grisolles theilt (1834) zwei Fälle von linksseitiger physiologischer Scoliose bei Transpositio viscerum mit, wobei also die Aorta rechts liegt. — Maisonnabe behauptet (1834) das Vorhandensein von Muskelcontracturen am Rücken Scoliotischer. — Bégin macht (1834) auf das häufige Manoeuvre Stellungspflichtiger aufmerksam, eine Rückgratsverkrümmung zu simuliren. — Dugès hält (1834) die Rhachitis schliesslich nur auf die Wirbelsäule beschränkt, da sonst der Zusammenhang zwischen Scoliose und Rhachitis nicht denkbar sei, da die erste zu spät nach dem Auftreten der letzteren sichtbar werde. — H. Bouvier kennt (1836) organische und mechanische Ursachen; die ersteren disponiren zur Scoliose und werden besonders durch schwache Widerstandskraft der Wirbelkörper und des weichen Gewebes der Intervertebralligamente während des Wachsthums oder durch ungleiche Entwicklung der seitlichen Hälften der Wirbelkörper dargestellt. Die mechanischen Ursachen sind Störungen des Gleichgewichts der Wirbelsäule, die eine ungleiche Com-

pression an deren Geweben erzeugen. Auch Bouvier leitet die Scoliose aus einer physiologischen Seitwärtskrümmung ab. Zu gleicher Zeit macht Bouvier (Journ. hebd. 1836) darauf aufmerksam, wie schwer zuweilen eine rein freiwillige Haltung von einer durch pathologische Ursachen bedingten zu unterscheiden ist. — L. Stromeyer lässt (1836) die meisten Scoliosen aus einseitiger Paralyse der Inspirationsmuskeln, besonders des M. serratus anticus major entstehen. Die Paralyse soll aber nur in Bezug auf die unwillkürliche Thätigkeit des Muskels bestehen, während seine willkürliche Function intact ist. Er vergleicht dabei die Wirkung des Nervus thoracicus longus s. respiratorius externus inferior mit der von Bell für den Nervus accessorius Willisii der Schulterblattmuskeln gegenüber dargethanen Beziehung (s. Torticollis). Auch an anderer Stelle (Phys. Bem. 1837) beschreibt Stromeyer einen Fall von Scoliosis faciei et thoracis in Folge respiratorischer Paralyse einer Hälfte des Gesichts und des Thorax. — Dr. Riecke leitet (1837) die meisten Scoliosen von einseitigem Lungenleiden ab, besonders von einem resorbirten Empyem oder pleuritischen Exsudate, ebenso später (1846 und 1851). — Pétrequin berichtet (1837) einen Fall von linksseitiger physiologischer Scoliose bei Transpositio viscerum. — Guérin vergleicht (1839. 1840) die Entstehung der Scoliose mit der des Klumpfusses, Torticollis etc., nimmt also eine active Muskelzusammenziehung, hier einseitige Contractur der Rückenmuskeln, an, und zwar als Folge abnormen Verhaltens der Nervencentren. Er glaubt (1842), dass die Ursache aller Scoliosen die Monstrositäten in der Contractur (Retraction) der Rumpfmuskeln zu suchen sei. — Prof. G. B. Günther in Kiel hält (1839) die rhachitischen Scoliosen nur bis zum 6.—8. Lebensjahre für heilbar, während die durch Muskelschwäche entstandenen eine bessere Prognose gewähren. — F. V. Mansa erblickt (1839) die allerhäufigste Ursache der Scoliose in Erschlaffung oder Atonie der Muskeln, eine sehr seltene dagegen in einem localen Leiden in den Wirbeln. Diese Muskelschlaffheit ist entweder die Folge einer angeerbten, schwächlichen Körperconstitution oder häufiger eines schnellen Wachsthums und besonders des Mangels an hinreichender Entwicklung der Muskelkräfte durch die Art der Jugenderziehung. — Rokitansky führt (1839) als Ursachen an: 1) primitive Asymmetrie der beiden seitlichen Hälften des Wirbelgerüstes (angeboren und erblich). 2) am häufigsten einseitige Muskelaction, als vernachlässigte oder behinderte Uebung der Inspirationsmuskeln der einen Seite mit oder ohne Rhachitis. 3) Einsinken des Thorax nach Pleuresieen. 4) Rhachitis. 5) Missstaltungen des Beckens nach Luxation des Oberschenkels. — Prof. Dr. Schöpf in Pest (1840) versteht unter adynamischer Seitenkrümmung (die grösste Klasse der Rückgratsverkrümmungen) die Scoliose, welche weder durch Knochenkrankheit noch durch ein Missverhältniss der Muskelentwicklung entsteht, sondern auf Zartheit und Schwäche der Knochen und Muskeln beruht. Später erst folgt Verbildung der Wirbelkörper und Verkürzung der Intercostalmuskeln. Er beschreibt (1850) einen interessanten Fall von Scoliose in Folge von congenitaler Missbildung der Wirbelsäule (ungleiche Entwicklung der seitlichen Hälften der Wirbelkörper). Später macht er zuerst (1856) auf die Ancylose der Gelenkfortsätze an der Concavität der Scoliose aufmerksam. — Troschel glaubt (1840), dass die Muskeln an der convexen Seite der Wirbelsäule die stärkeren sind. — Desruelles brachte (1841) zwei Fälle von linksseitiger physiologischer Scoliose bei Transpositio viscerum (und rechts liegender Aorta). — Nach E. W. Tuson hat (1841) die primäre scoliotische Verkrümmung zwei Ursachen, indem sie entweder Folge von einem Schwäche- oder Erweichungszustande aller die Wirbelsäule zusammensetzenden Knochenschichten und Ligamente

(Rhachitis, Osteomalacie, Schwäche der Wirbelsäule) oder Folge einer seitlichen Caries der Wirbel oder seitlicher Ulceration der Zwischenknorpel mit scrophulösem Charakter ist. Aus seinen Abbildungen geht hervor, dass es sich nicht um nachweisbare Spuren von Entzündung, sondern nur um Druckatrophie handelt. Die Gelegenheitsursache zum Eintritt der einfachen Verkrümmung geben falsche Stellungen, schlechte Haltungen, sowie Compression der Taille durch Schnürbrüste etc. ab. Die secundäre Form findet sich bei Krankheiten der Unterextremitäten. — Skey wendet sich (1842) gegen die Ligamenttheorie, da er nicht weiss, wo die angeschuldigten seitlichen Ligamente zu suchen sind. — Prof. Syme zu Edinburgh führt (1843), obwohl er nicht Anhänger von Guérin's Muskeltheorie ist, doch die Entstehung der Scoliose nach einem durch Contractur eines M. sternomastoïdeus entstandenen Torticollis als Beispiel von der Abhängigkeit der Scoliose von Muskelcontractionen an. — Malgaigne erblickt (1844) die Ursache der Scoliose in der Schlaffheit der Ligamente. — Charles Pravaz sah (1844) die Muskeln der Querfortsätze auf Seite der Convexität verkürzt und hielt dies bisher für die Regel. Jetzt sieht er aber die Ursache der Scoliose in einem Missverhältnisse zwischen dem Wachsthum des Sceletts und der Muskeln. — R. A. Stafford glaubt (1844) an die Analogie der Scoliose mit den Contracturen und Deformitäten der beweglichen Gelenke der Extremitäten und ihre Entstehung durch Muskelcontracturen. — Bichat widerlegt (1846) die Ansicht von der Einwirkung der Aorta uud erklärt die physiologische Scoliose, sowie die pathologischen rechtsseitigen Verkrümmungen aus dem Mehrgebrauch des rechten Armes. — Tamplin sieht (1846) die Ursache der Scoliose nie in einer Krankheit von Knochen, Bändern und Muskeln (ausser der Rhachitis), sondern in der Schwerkraft der obern Körperhälfte: auch die statische Form wird auf diese Weise erklärt. Allgemeine Schwäche, besonders in höheren Ständen, disponirt zur Scoliose. Einseitige Besserung des Körpers (Kindertragen etc.) giebt eine nicht seltene Ursache dazu ab. Nur bei der flexiblen S-förmigen Biegung, die nicht allein leicht auszugleichen, sondern sogar in die gegenseitige Krümmung verwandelt werden kann, sieht Tamplin allgemeine Erschlaffung und Schwäche der Bänder als Ursache an. — Berend constatirt (1847) die wahre Paralyse der Muskeln der einen Seite des Thorax bei Scoliose, später erkennt er die Paralyse der Inspirationsmuskeln (Bell, Stromeyer) als richtig an. — Friedrich sieht (1847) als Ursache des schiefen Halses der Scoliose und Lordose den zerstörten oder aufgehobenen Muskelantagonismus oder gewisse Veränderungen in der Knochenstructur (veränderte Festigkeit der Knochen) an. Die Muskelschwäche wird begünstigt oder hervorgerufen durch nachlässige Haltung, Mangel gehöriger Muskelbewegung, vermehrte Anstrengung einer Seite und unzeitiges Schnüren. — Prof. J. Hyrtl bekämpft (1847) Desruelles' Ansicht, dass die Leberschwere als Ursache der Scoliose zu gelten habe, und meint, dass, wenn die Leber Ursache der Seitenkrümmung wäre, die Convexität der obern Krümmung aus mechanischen Gründen nach links gerichtet sein müsste. — G. Valentin bezeichnet (1847) als die Erzeuger der Scoliose die Mm. longissimus dorsi, sacrolumbaris, intertransversarii, als die der Achsendrehung der Wirbelsäule die Mm. multifidus spinae, rotatores et semispinales dorsi. — Dr. E. Duffin warnt (1848) vor dem Sitzen auf Kinderstühlen mit hohen senkrechten Lehnen, wie sie in England unter dem Namen: „Astley Cooper chair“ bekannt und gebraucht sind. — Samuel Hare bespricht (1849) als Lateral curvature alle Scoliosen, mit Ausnahme der durch Rhachitis und Osteomalacie entstandenen, nimmt eine physiologische Ausbildung der Dorsalwirbelsäule nach rechts an, die er mit Béclard aus dem vorwiegenden Gebrauche des rechten

Armes ableitet. Deshalb sei auch die rechtsseitige Dorsalscoliose die häufigste. Er führt die Gewerbe auf, bei denen auch Männer Scoliosen erwerben können. Er erkennt die Ursachen derselben in bestimmten Praedispositionen oder in Unzweckmässigkeit der Kleidung (bes. bei Mädchen: Corsets), in falscher Haltung und Stellung. — Ludovic Hirschfeld sieht (1849) als Grund der bleibenden Scoliose die Retraction der Ligamenta flava an und macht auf die verschiedene Compressibilität und Elasticität der Wirbelkörper- und -bogenreihe aufmerksam. — Stanley glaubt (1849), dass die rhachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen kein charakteristisches Aussehen haben, wodurch sie sich von den aus andern Ursachen entstehenden Scoliosen unterscheiden; sie entstehen nur viel frühzeitiger als die andern. — Werner widerlegt (1850) durch Zusammenstellung von Messungen der Höhe der Zwischenwirbelknorpel von verschiedenen Autoren Stromeyer's Ansicht, dass die Paralyse des M. serratus anticus major Scoliose bedinge. Er giebt im nächsten Jahre (Reform 1851) in 60 Thesen den Beweis, dass die herrschende Lehre vom Muskelleben die Orthopädie in ihre jetzige falsche Stellung gebracht hat. Er tritt gegen die absolute Muskeltheorie auf und substituirt dem Muskelkrampf den Willen (Scoliosis voluntaria), welcher sich ausspricht in Launen, Gefühl von Wohl- oder Missbehagen, Bequemlichkeit, Hast, Eile, Scham, Blödigkeit, Langeweile, körperliche Ermüdung, Schwäche, Onanie, Eintritt der Menstruation, zu schnelles Wachsthum, zu niedriger Stube, gewissen Beschäftigungen. Der Wille muss also geheilt werden!! Ausserdem nimmt er (1852) eine Scoliosis statica, congenita, a conformatione vitiosa, paralytica, traumatica, inflammatoria, rheumatica, rhachitica, a laxitate articulorum, arthritica, scrophulosa und hereditaria, je nach den Ursachen, denen sie ihre Bezeichnungen verdanken, an. — Dr. J. J. Bühring erblickt (1851) in den verschiedenen Abweichungen der Form etc. der verkrümmten Wirbelsäule das primär-pathologische Moment, während die Veränderungen im anat.-phys. Verhalten einzelner Muskelgruppen nur zufälliger Folgezustand sind. Er leugnet zwar nicht, dass Contracturen der Rückenmuskeln als primäres Leiden der Innervation dieser Muskeln oder als krankhafte Affection ihrer Substanz ebenso häufig eintreten, als diejenigen anderer Muskelgruppen, nur führen sie zu keiner permanenten Scoliose. Er nimmt eine physiologische Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule als Folge der einseitigen Belastung der Wirbelsäule, also theils durch die Lage der Leber, theils durch die Stösse des Herzens bedingt an (Herzbogen und Leberbogen der Wirbelsäule). Ihre krankhafte Weiterbildung führt zur Scoliose. Die Prädisposition dazu sieht er in der ungenügenden Ernährung der verschiedenen Gebilde in Folge von Hydrämie und Anämie. — Robert bespricht (1851) eine Beobachtung von Depaul, betreffend eine angeborene, sich vom Halse bis zum Becken erstreckende Scoliose neben Anencephalie. — John Bishop spricht (1852) von den Lateralcurvaturen, die vom ungleichen Drucke auf die Wirbel und Zwischenwirbelscheiben entstehen. Von der Verkürzung einer Unterextremität leitet er, wie alle englischen Autoren, auch eine mehrfache Scoliose ab. (Ich betone hier ein für allemal meinen Standpunkt, welcher der ist, dass eine Gegenkrümmung bei statischer Scoliose aus mechanischen Ursachen unmöglich ist. Denn die scoliotische Krümmung ist in diesem Falle bereits die Gegen- oder Ausgleichskrümmung und bedarf nicht nochmaliger Compensation. Ist bei statischer Scoliose eine Dorsalkrümmung zugegen, so hat diese ihre eigene, meist habituelle Ursache.) Nach seiner mechanischen Theorie muss Bishop, der die Entstehung der Scoliose durch einseitiges oder schiefes Sitzen sehr kurz bespricht, auch eine physiologische Seitwärtskrümmung annehmen, da beide Körperhälften nicht ganz gleich schwer sind. Eine Veränderung

der Beckenform kann er nicht annehmen und sind bei statischer Scoliose die Beckenebenen seitlich geneigt. — E. F. Lonsdale sieht (1852. p. 21) als Ursache eine lang fortgesetzte fehlerhafte Körperhaltung, wie bei verschiedenen Beschäftigungen, Kindermädchen etc., an, indem sie durch die ungünstige Einwirkung des mechanischen Gewichts des Kopfes und der obern Extremitäten die Curvatur direct herbeiführt (mechanische Ursache). — Dr. A. Neumann sieht (1852) die Ursache der Scoliose in der primären Schwäche oder Relaxation gewisser Muskeln. Er lässt (1854) die musculäre Scoliose entstehen durch Störung des Muskelantagonismus bei folgenden abnormen Muskelzuständen: 1) Angeborene Verbildung oder gänzliches Fehlen eines Gegenfüsslers. 2) Entzündung eines solchen. 3) Verwundung oder völlige Trennung eines solchen. 4) Krampf eines solchen. 5) Retraction des einen und Relaxation (nicht gleichbedeutend mit Paralyse!) des andern Gegenfüsslers. Ausserdem nimmt er noch die Entstehung von Scoliose durch Entzündung der Wirbelknochen und durch primäre Relaxation und Retraction des Bandapparates der Wirbelsäule an. — R. W. Tamplin hält (1852, p. 21) die gewöhnlichste Ursache der Scoliose für die Schwäche ohne Krankheit, wie beim Genu valgum. Er glaubt daher, dass in der Mehrzahl der Fälle das Knochengerüst sich nicht verändert, da die Affection nur eine einfache Haltung sei, welche specieller nur die passiven Befestigungsmittel, die Ligamente und die Stellung der Muskeln in sich begriffe. Nur bei rhachitischen Scoliosen findet sich eine wirkliche Compression der Wirbelkörper (p. 16). — A. M. Boettcher in Görlitz sucht (1853) die Eltern auf verschiedene Haltungsfehler ihrer Kinder, bes. Töchter, aufmerksam zu machen. — Dr. Dittel in Wien demonstrirt (1853), dass die Scoliose von einem bestimmten Winkel (dem Ausgangswinkel) aus in jedem Falle entstehe. — Dr. W. J. Little vergleicht (1853) die Scoliose mit den Contracturen der Gelenke, findet aber den Muskelkrampf nur sehr selten als deren Ursache, hält auch eine Paralyse der Respirationsmuskeln nicht für die wahre Ursache, sondern theils pleuritische Exsudate, theils ungleiche Länge der Beine (wo aber sofort nach Ausgleichung der Längenunterschiede die Scoliose verschwindet!), theils und besonders Bevorzugung des rechten Arms und fehlerhafte Haltungen bei vorhandener Disposition (allgemeine Schwäche oder Rhachitis, welche Little die primäre Ursache der Scoliose nennt). — Dr. G. Joh. Melicher räth (1853), bei allen Verkrümmungen die Richtung, Stellung und Thätigkeit der unteren Gliedmassen zu beachten und ihre Muskeln zu üben. Sonstige Ursachen erblickt er (1854) in schiefen Körperhaltungen, bisweilen auch in einem subinflammatorischen Zustand der Zwischenwirbelknorpel. — Brochin berichtet (1854) über einen Fall von rechtsseitiger physiologischer Scoliose trotz Transpositio viscerum. — Dr. M. Eulenburg sieht (1854. p. 50) die Ursache der habituellen Scoliose in einer Störung der antagonistischen Muskelthätigkeit, und zwar in der Relaxation gewisser Muskeln. — Jac. von Heine hält (1854) schiefe Körperhaltung für nicht unwesentlich, aber nicht für ausreichend zur Entstehung der Scoliose und nimmt deshalb verschiedene primäre Ursachen als vorhanden an, unter denen er einer gewissen pathologischen Relaxation des spinalen Bänderapparates die erste Stelle einräumte. Das Vorwiegen der ersten Dorsalkrümmung erklärt Heine aus dem vorwiegenden Gebrauche des rechten Arms (p. 28). — G. Meyer erblickt (1854) die Ursache der Scoliose in dem Druckschwund der Zwischenwirbelknorpel, später auch der Wirbelkörper. — F. R. Nitzsche entwickelt (1854) über Scoliose vollständig Neumann'sche Theorieen von Relaxation und Retraction der verschiedenen Muskeln und hält daher auch dieselbe Behandlungsweise für wichtig. — Dr. M. Roth in London beachtet (1854) stets die Beschaffenheit der untern Extremitäten;

oft fand er bei Scoliotischen die Knie- und Fussgelenke relaxirt, den Fuss oft platt oder seine Sohle vorgewölbt. — Prof. C. A. Wunderlich schildert (1854) die Scoliose als abhängig von angeborenem Wirbeldefect (selten) oder von acquirirten Krankheiten der Wirbelknochen (Osteomalacie), meist aber von Störungen in der Rückenmuskulatur (bes. durch ungleiche Kraft und Functionirung der gleichnamigen Muskeln beider Seiten), sehr häufig von Erkrankungen und Anomalieen der der Wirbelsäule benachbarten Skeletttheile, nicht selten von einem Seitendrucke, zuweilen von Zerrung. — Dr. William Adams zu London verlegt (1855) die primäre Affection bei Scoliose in den ligamentösen Apparat. — Dr. H. W. Berend hält (1855) die Scoliose für ein tief in der Constitution wurzelndes Leiden, das man deshalb auch innerlich behandeln müsste. — Bernard E. Brodhurst führt (1858) 8 verschiedene Ursachen auf: 1) Schwäche oder Atonie der Muskeln und Erschlaffung der Ligamente; 2) Hypertrophie der Muskeln eines Armes; 3) Atrophie in Folge von Paralyse, örtlicher Entzündung, Ankylose etc.; 4) Krampf der Nacken- oder Rückenmuskeln; 5) Schiefheit des Beckens, z. B. bei ungleicher Länge der Beine; 6) Rhachitis; 7) ungleiche Capacität beider Thoraxhälften; 8) Mangel oder Uebermass in der Entwicklung der Wirbelkörper. — Nach Friedrich (1855) hält Branting weniger die Rücken-, als die Bauchmuskeln bei Entstehung der Scoliose betheiligt. — O. Landry erzählt (1855) einen interessanten Fall, in welchem eine durch Contractur oder Schmerz bedingte Scoliose mit dem Verschwinden der Ursache sofort ebenfalls verschwand. — Lonsdale sah (1855) die Scoliose theils aus allgemeinen Ursachen (Gesammtschwäche, bes. der Muskeln), theils aus örtlichen (einseitige Haltung, vorwiegender Gebrauch einer Extremität, selten Herzhypertrophie oder Empyem). — Moilin erblickt (1855) die Ursache der Häufigkeit der rechtsseitigen Scoliose im vorwiegenden Wachsthume des „rechten Menschen". — Eulenburg fand (1856) unter 300 Fällen gestörten Muskelantagonismus in 88 %. Unter diesen beruhten 96,5 % auf Relaxation der an der Convexität gelegenen Muskeln, 2 % auf Lähmung des M. serratus ant. major und 1 % auf localer rheumatischer Affection. Erblichkeit fand sich in 24 %. Rhachitis ist die Ursache in mehr als der Hälfte der vor dem 6. Lebensjahre entstehenden Scoliosen. Die habituelle Scoliose ist Folge der bei der Thätigkeit des rechten Armes (bes. beim Schreiben) eintretenden Activität der die Wirbelsäule seitlich beugenden und drehenden Muskeln. Die geschwächten Muskeln sind an der Seite der Convexität zu suchen. Sie können nicht durch locale Galvanisation gekräftigt werden, ausser wenn es sich um wirkliche Lähmungen handelt. — Loewenstein erblickt (1856) die hauptsächlichste Ursache der Scoliose in dem gestörten Muskelantagonismus, lässt aber dahin gestellt, ob Relaxation oder Retraction das Primäre sei. — Lorinser nimmt (1856) als Entstehungsursache beginnender Scoliosen (nach Sectionsbeobachtungen) eine ursprüngliche Erkrankung der schwammigen Substanz der Wirbelkörper, eine Erweichung derselben, an, so dass er die wahre Scoliose, wie die Kyphose, als eine nur dem Grade nach verschiedene Knochenkrankheit auffasst. Die mechanischen Beschädigungen der Wirbelsäule (Fallen etc.) können nur bei kränklichen (scrophulösen rhachitischen) Kindern Anlass zu einer mit Knochenerweichung verbundenen Wirbelentzündung werden. Ebenso führt schlechte Haltung nie zur Scoliose; denn viele Fälle von Verkürzung eines Fusses ziehen keine statische Scoliose nach sich, wenn nicht Wirbelerweichung hinzutritt, sondern es bildet sich nur ein einfacher Bogen der Lendenwirbelsäule ohne Compensationskrümmung in den Brustwirbeln und ohne Achsendrehung aus. Durch passende Prothese sah Lorinser die statische Scoliose stets verschwinden. Schliesslich räumt er der schlechten

Haltung einen bedeutenden Einfluss auf Richtung und Zunahme der von Knochenleiden abhängenden Verkrümmung ein. Von der echten Scoliose unterscheidet er die durch Schwäche der Rückenmuskeln und die durch Aufsaugung pleuritischer Exsudate entstandenen. — Nach Parow (1856) wird die Einleitung zur habituellen Scoliose durch eine willkürliche, den natürlichen Schwerpunkt verschiebende Körperhaltung gegeben. Aeussere Gelegenheitsursachen lassen nun solche Schiefhaltung zur Gewohnheit werden. — Dr. Ravoth achtet (1856) besonders auf erbliche Anlage zu Verkrümmung und Knochenkrankheiten. Der Mangel von Muskelkraft führt zur Scoliose. — Dr. Berend betrachtet (1859) die Scoliose als eine primär muskuläre Krankheit, die Knochenalteration aber als secundär. — Bouvier constatirt (1857. 1858) die physiologische Scoliose (physiolog. Seitendrehung der Wirbelsäule, rudimentärer Zustand, Keim der pathologischen Scoliose: p. 372), hält sie aber (1858) für völlig verschieden von der Seitenkrümmung der Wirbelsäule, denn es fehlt bei der physiologischen Seitendrehung jede Spur von Achsendrehung. Bouvier rechnet hierzu auch die Seitenkrümmungen, die Folge des Hinkens sind, und betont sehr richtig, dass davon stets nur eine einfache Wirbelsäulenverkrümmung in den Dorsalwirbeln statthaben kann; die entgegengesetzte Cervico-Dorsalkrümmung ist die Folge fehlerhafter Haltung. Die Aorta kann nach Bouvier viel leichter als der vorwiegende Gebrauch eines Armes als Ursache der physiologischen Scoliose angesehen werden. Er bespricht sie bei den Deformationsscoliosen. Die spontanen, pathologischen, seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen sind nur Steigerungen der physiologischen, meist durch Haltungsfehler (Scol. habitualis) oder durch Verkürzung eines Beines bedingt. Die systematische Lateralflexion entsteht durch Contraction, Paralyse, Schmerz oder als Compensation. Die Ursachen können sich verschiedenartig combiniren. Hierher gehört die dem Hinken secundäre Scoliose bei einer rhachitischen Person oder bei einer solchen, die eine hereditäre Disposition aufzuweisen hat. — Hyrtl macht (1857) auf die schiefen Körperhaltungen als Gelegenheitsursachen aufmerksam, die zur Scoliose führen können (Harfenspielen, Oeffnen von Zimmerthüren mit hohen Schlössern. Robertson). — Neumann unterscheidet (1857) von den muskulären Scoliosen, zu denen er rheumatische, spastische, habituelle und statische Scoliosen rechnet, noch die ossiculäre und die ligamentäre Laxität der Gelenkverbindungen. Alle muskulären Scoliosen entstehen durch krankhafte Störung des seitlichen Muskelantagonismus an der Wirbelsäule. — Panas constatirt bei einer Transpositio aortae ohne Transpositio viscerum die gewöhnliche rechtsseitige Rückgratsverkrümmung. — Dr. Parow bemerkt (Anwendung etc. 1857) zur Aetiologie der Scoliosis habitualis und statica, dass stets eine Ausdehnung oder Relaxation der Muskeln auf der convexen Seite der Krümmung eintrete; dabei werde der Willenseinfluss auf diese Muskeln vermindert, schliesslich aufgehoben. Die Muskeln auf der concaven Seite seien aber nicht contrahirt, sondern nur verkürzt. An anderer Stelle stellt Parow (Prager Vierteljahrsschr. 1857), gestützt auf Dittel's und Lorinser's Ansichten, die Betheiligung des Knochensystems bei Entstehung der Scoliose mehr in den Vordergrund. An wieder anderer Stelle sagt Parow (Bonner Naturf.-Vers. 1857), es sei zwar die Betheiligung des Muskelsystems bei Entstehung der habituellen Scoliose nicht zu leugnen, aber es liege die alleinige primäre Ursache nicht in den Muskeln, sondern das Knochensystem sei sofort mit betheiligt (Schwäche der Organisation, vielleicht Mangel an Knochensalzen). Die Neigung zum Schiefstehen gebe das äussere Moment zur Ausbildung der Scoliose. Die Rolle des Muskelsystems ist aber dabei eine mehr passive, da die Haltung der Wirbelsäule den Gesetzen der Schwere überlassen wird. —

Pétrequin weist (1857) Malgaigne's Ansicht vom Zusammenhange einer physiologischen Seitwärtskrümmung mit der stärkeren Entwicklung der rechten Körperhälfte zurück, indem er auf die Kleinheit der Curve (p. 37) hinweist. — Dr. J. Seiler in Genf vertritt (1857) den muskulären Standpunkt. Durch Erschlaffung der einen Hälfte des Muskelapparates wird bei fortdauernder Energie der andern der Kopf zur Seite geneigt und der obere Theil der Wirbelsäule ebenfalls seitlich verbogen. „Auf diese Weise entstehen viele Scoliosen." Weiterhin kommt er auch zur Ansicht Bishop's, dass eine statische Lendenwirbelscoliose (kürzeres Bein oder Stelzfuss) zwei Compensationskrümmungen, eine im Dorsal- und eine im Cervicalabschnitte, erzeuge (p. 25). — Dr. A. S. Ulrich rügt (1857) als Ursachen der Scoliosen Erziehungsfehler, Mangel an freier Luft, Unterdrückung der natürlichen Lebhaftigkeit des Kindes, das unnatürlich gesteigerte, allzu frühe und zu viele Sitzen in den Schulen, die vernunftwidrige Bekleidung etc., aber auch das Uebersehen der ersten Anfänge des Schiefwerdens. Auch an anderer Stelle (Beitrag: 1857) bezieht er, abgesehen von der ossiculären Scoliose, die häufigsten Ursachen auf die Muskeln (Muskelschwäche) und die schlechte Haltung. Dabei vergleicht er später (1860) die Wirbelsäule mit einem durch 2 seitliche Taue gerade und aufrecht erhaltenen Mastbaume. — Dr. Zahn hält (1857) bei Rückgratsverkrümmungen die activen Bewegungsorgane für die bei weitem am häufigsten primär erkrankten Theile, die Veränderungen in den passiven Bewegungsorganen aber für secundäre. Er unterscheidet daher muskuläre, ossiculäre, ligamentöse und secundäre Rumpfdeformitäten. Die ersten entstehen durch Ungleichheit der Muskelkraft und Function der gleichnamigen Muskeln, welche auf der convexen Seite der Deviation Relaxation, auf der concaven Retraction derselben herbeiführt. Die ossiculären Deformitäten sind Folge von Bildungsfehlern (also angeboren) oder von Erkrankungen (Exsudationsprozesse in Folge von Entzündung), welche im günstigsten Falle mit Eindickung des Eiters und Wiederverschwinden desselben oder mit Entleerung nach Aussen heilen. Die letzte Form ist Folge von Retraction und Relaxation oder Zerreissung der Bänder oder von Ablagerungen zwischen dieselben. Secundäre Rückgratsverkrümmungen sind solche, die in Folge von ausserhalb der Wirbelsäule gelegenen Krankheiten durch ungleiche Muskelthätigkeit entstehen (Verkrümmungen des Brustbeins, Schrumpfung der Organe, pleuritische Thoraxeinziehungen, Brüche der Clavicula, ausgedehnte Hautnarben, Seitendruck durch Geschwülste, durch drückende Kleidungsstücke oder Werkzeuge, Anomalieen des Beckens, schlecht geheilte Luxationen und Brüche des Schenkelhalser, Verkürzung einer Unterextremität). — Ziemssen beobachtete (1857. p. 67) eine hochgradige Scoliose bei einem Manne in Folge von Contractur des einen M. quadratus lumborum und des einen Opisthothenar. — Eulenburg wendet sich (1858) gegen die obsolete Stromeyer'sche Theorie von der Entstehung der rechtsseitigen Scoliose durch Lähmung des M. serratus anticus major sinister. Er hält (1860. p. 58) die Thätigkeit der Muskeln neben dem anatomischen Mechanismus der Wirbelsäule für ein wesentliches Moment für die aufrechte Stellung. — P. Niemeyer findet (1858) bei Ludwig und Delpech die ersten Keime der Theorie von Werner, zu der er sich selbst bekennt (psychische Entstehung der Scoliose). Weiterhin zieht er gegen die Muskeltheorieen zu Felde, wie Werner. Das Stehen auf dem linken Fusse soll eine linksseitige Lumbarscoliose machen (während der rechte Fuss dabei der Missethäter sein muss!) — Dr. D. G. M. Schreber sieht (1858) die Ursache des Schiefwerdens in der einseitigen Körperhaltung. — Nitzsche beobachtet (1860) sorgfältig die Entstehungsursachen der Scoliose, die er in Haltungsfehlern und Muskelschwäche annahm. —

Schilling lässt (1860) die linksseitige Lumbarscoliose als Folge des Stehens auf dem linken (!) Fusse sich ausbilden und bespricht (§. 119) eine Scoliosis a laxitate articulorum. — Adams hat (1861) eine seitliche Krümmung der Wirbelsäule trotz 12 Jahre langer Untersuchung aller Leichen des pathologisch-anatomischen Instituts am St. Thomashospital nur selten angetroffen; er warnt daher davor, seitliche Krümmungen für normal (physiologisch) zu halten. Bei der aufrechten Stellung der Wirbelsäule sind die Rückgratsmuskeln im Zustande der geringsten Thätigkeit und treten nur in Activität, wenn das Gleichgewicht der Wirbelsäule gestört ist. Bei Scoliotischen glaubt er unter gewöhnlichen Umständen nur die Muskeln von der Concavität der Kurve in Thätigkeit. Deshalb haben auch die Muskeln an der Entstehung der Scoliose keinen Antheil. Dieselbe Theorie führt er in seinem grössern Werke (1865) weiter aus. Sicher sprechen die angeführten Thatsachen gegen Entstehung der Scoliose durch active Contraction der Muskeln (wie an den Extremitäten) und für eine solche durch passive Beugung in Folge von Gleichgewichtsstörungen, die ihre Ursache in Veränderung der Beckenneigung oder der Vertheilung des Gleichgewichts der obern Körperhälfte haben. Die Ursache der Structurveränderungen in der Wirbelsäule bei Scoliose ist eine lang anhaltende, unregelmässige Vertheilung des auf den Wirbelkörpern und Zwischenwirbelscheiben lastenden Gewichtes (Kopf, obere Extremitäten, Thorax). Ferner spricht er von Schrägstand des Beckens als Ursache der Scoliose (p. 143), warnt aber vor der zu häufigen Diagnose des Beckenschrägstandes, da eine vorspringende Hüfte auch Folge einer Lumbarscoliose sein könne. Auch Adams leitet, wie Bishop (1852), von schrägstehendem Becken eine doppelte Scoliose ab. Die Muskel- und Beckentheorie hält er für irrig, weil die Bänder nur an der vordern und hintern Fläche, die Muskeln nur an der hintern Fläche der Wirbelsäule angebracht sind. Die an beiden Seiten der scoliotischen Wirbelsäule nachgewiesene fettige Degeneration der Muskeln hält er für die Folge der Scoliose; eine krampfhafte Affection dieser Muskeln konnte er nie nachweisen. Adams unterscheidet (p. 162) prädisponirende (Scrophulose, constitutionelle Schwäche, Rhachitis, Muskelschwäche, hereditär und erworben) und nächste Ursachen (lange Fortsetzung bestimmter schlechter Haltungen, wie Stehen auf einem Beine, fehlerhaftes Sitzen beim Schreiben und Zeichnen, excessives Reiten, Sitzen bei weiblichen Handarbeiten und bestimmte Beschäftigungen, wie Kinderwarten, Lasttragen etc.; ferner ungleiche Länge beider Beine, bestimmte Brustkrankheiten, besonders Empyem). Die letztgenannten „nächsten“ Ursachen wirken sämmtlich in gleicher Weise, nämlich durch langdauernde ungleichmässige Gleichgewichtsvertheilung. Sie zieht die Wirkungen mechanischen Drucks direct nach sich und diese bestehen in Structurveränderungen der Zwischenwirbelknorpel und der Wirbel. Hiermit erklärt Verfasser die Muskeltheorie sofort für hinfällig (p. 188). In der grössern Prädisposition durch constitutionelle Leiden, durch schwächere Organisation und geringere Widerstandskraft liegt der Grund der Bevorzugung der Mädchen durch Scoliose, während er die Ursache der Bevorzugung der rechten Thoraxhälfte nur einzig und allein in der Art und Weise, auf welche die mechanischen Bedingungen zur Entwicklung gelangen (Senken der linken Schulter und Erheben der rechten bei den verschiedensten Beschäftigungen etc.), erblickt. Anhangsweise erwähnt Adams die congenitale Missbildung der Wirbelkörper, deren seitliche Hälfte entweder in Folge übermässiger oder zu geringer Anbildung ungleichmässig entwickelt sind. — Dr. F. Flemming jr. in Dresden sieht (1861) die Ursache der Scoliose in einer durch anhaltende Verlegung der normalen Schwerlinie des menschlichen Körpers entstandenen,

allmählichen Umbildung der Zwischenwirbelknorpel, in veralteten Fällen auch der Wirbelkörper, in eine Keilform. Die Muskelretraction ist stets secundär. Auch später (1870) giebt er eine populäre Darstellung der Ursachen der Scoliose (und Kyphose) und ihrer Verhütung in obigem Sinne. — Prof. Dr. E. Klopsch, welcher (1861) besonders die Schriften der Heilgymnasten tadelt, die nur Verwirrung in die Lehre der Scoliose hineingebracht hätten, stellt als Ursache der Scoliose eine primäre Asymmetrie des Beckens dar und bildet sie ab. Durch diese Asymmetrie entsteht Schiefheit des Kreuzbeins und zur Ausgleichung der Schwerlinie eine Lumbalscoliose, während die Dorsalwirbelsäule sich anfangs nur durch Achsendrehung betheiligt. Erst nachdem dies geschehen, könne eine wirkliche Verkrümmung im Dorsaltheile stattfinden und dies führe zur habituellen Scoliose. Klopsch behauptet entschieden, dass die Beckenanomalieen da wären, ehe die Scol. irgend bedeutendere Grade erlangt hätte (p. 19), und glaubt, dass die Vererbung der Scol. zum grossen Theile auf Vererbung der asymmetrischen Entwicklung beider Beckenhälften zurückzuführen sei. In anderen Fällen handelt es sich bei gleichmässiger Bildung beider Beckenhälften um anomale Beckenstellung in Folge von Asymmetrie der Unterextremitäten (p. 28). Ausserdem nimmt er auch rhachitische und scrophulöse Scol. an (spondylitische Kyphoscoliosen). Auch ein Fall von traumatischer Scoliose wird erwähnt. An anderer Stelle unterscheidet er (1874, p. 4) die statische Scoliose (fehlerhafte einseitige Belastung der Wirbelsäule in Folge von asymmetrischer Entwicklung des Beckens oder anomaler Beckenstellung durch Verkürzung einer Unterextremität oder anomaler Entwicklung einer Hälfte eines oder mehrerer Wirbelkörper in Folge von Anomalieen der Rippen etc.), die habituelle Scoliose (ungleichmässige, unbewusst gewohnheitsmässige Belastung der Wirbelkörper mit seitlichem Druckschwund) und die rhachitische Scoliose. — Schildbach hält (1861) die habituellen Scoliosen für Kunstproducte, Resultate der Erziehung (fehlerhafte Haltung). Von 39 Fällen beruhten nur 2 sicher und 1 wahrscheinlich auf Knochenleiden (p. 4). An anderer Stelle (Ueberblick 1863) sieht er alle einseitigen Körperthätigkeiten, einseitiges Getragenwerden kleiner Kinder, schiefes Sitzen als Ursachen an, die zu einer keilförmigen Verbildung der Wirbel führen. Die rechtsseitige Scoliose tritt nur bei denen auf, die sich des rechten Armes bedienen, und zwar wahrscheinlich durch diese Gewohnheit. Die linksseitige Scoliose entsteht entweder bei Linkshändigen oder durch Verdrehen der rechten Seite beim Schreiben oder durch einseitiges Getragenwerden im Säuglingsalter oder vorwiegenden Gebrauch des rechten Beines beim Stehen. In seiner gekrönten Preisschrift (1863) führt er die Entstehung der habituellen Scoliose auf den Muskelzug zurück, wodurch die Wirbelsäule seitwärts gerückt wird und dann nur einseitig belastet bleibt. Später nennt er (1864) die angewöhnte schiefe Körperhaltung Bedingung zur Scoliose, vorausgesetzt, dass eine besondere Nachgiebigkeit der Knochen und Bänder besteht. Gegen Klevesahl betont er (1866), dass er die frühere Ansicht über die Entstehung der Scoliose durch einseitigen Muskelzug für obsolet halte, weil die Achsendrehung nicht dadurch entstehe, dass die hintern Theile der Wirbelsäule aus der Mittellinie sich entfernen, sondern die Wirbelkörper. Dies kann aber nicht Folge eines Muskelzuges sein, sondern nur die der Belastung der willkürlich nach der Seite ausgebogenen Wirbelsäule durch die von ihr getragenen Körpertheile. Mit dem Jahre 1867 beginnt Schildbach die Veröffentlichung einer Reihe von Aufsätzen, die wir nach dem bisher Gesagten nur kurz skizziren können, die aber von der Arbeitskraft des Verfassers ein gutes Bild geben. Dabei macht er (1868) in ätiologischer Beziehung u. A. auf das Sitzen der Mädchen

auf den zusammengeschobenen Röcken aufmerksam. Er erblickt (V. A. 1869) die Ursachen der Scoliose in Formveränderung der Wirbelsäule durch Druckschwund auf der concaven Seite und Dehnung der Zwischenknorpelscheiben auf der convexen. Diese Formveränderung erfolgt schon in frühen Stadien. Sämmtliche Artikel, die er in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht hat, stellt er (1872) als Monographie zusammen, nur Weniges beifügend. Er erblickt auch hier die Ursache der Scoliose in dauernd einseitiger Belastung der Wirbelsäule und in dem dadurch bedingten Druckschwund der Wirbelkörper. Als Ursachen hiervon unterscheidet er nur Disposition (Entwicklungsungleichheiten, zarterer Knochenbau der Mädchen) und Gelegenheitsursachen (fehlerhafte Haltung oder einseitige Thätigkeit). Bei rechtsseitiger Armthätigkeit wird die linke Seite der Wirbelkörper stärker belastet. Dies führt schliesslich zum Druckschwund. Aehnlich wirkt eine Schiefstellung des Beckens oder eine schräge Beckenform. Eine Muskelretraction kann er niemals als Ursache der Scoliose gelten lassen. — Johs. Wildberger giebt (1861) der Werner'schen Theorie von der Entstehung der Scoliose durch den Willen den Vorzug vor den übrigen Theorieen. Der freie Wille des Menschen, daher der durch Ausseneinflüsse bestimmte Wille jugendlicher Personen, veranlasst diese zu falscher, einseitiger Haltung, die nach und nach zur gewöhnlichen, habituellen, wird. Diese Haltung aber führt zur keilförmigen Verbildung der Wirbelkörper. — Henry Heather Bigg lässt (1863) die Scoliose durch ungleiche Vertheilung der Schwere auf die Intervertebralknorpel (einseitige Belastung) entstehen, nimmt aber eine Retraction der Intervertebralbänder und -muskeln an, ebenso auch eine unvollkommene Ernährung der Bandscheiben und Wirbelkörper. — Nach Eulenburg (1862) ist bei der Scoliosis muscularis stets eine Störung des normalen Antagonismus der beiderseitigen Muskeln der Wirbelsäule vorhanden. Ist diese Störung durch gewohnheitsmässige Haltung, d. h. durch in Folge ungleicher Uebung entstandene ungleiche Energie der seitlichen Beugemuskeln des Rückgrats, erzeugt, so spricht er von Scoliosis habitualis. Die Scoliosis osteopathica ist meist Folge von Rhachitis (Scoliosis rhachitica), seltener von entzündlichen oder tuberculösen Prozessen (Malum Pottii laterale, Arthrite rachidienne latérale, Tumor albus vertebrae lateralis). Selten sind congenitale Fälle von Scoliose (Scoliosis congenita), häufiger die hereditäre Form (unter 300 Fällen 73 mal). Die Scoliosis statica lässt er nur bei Verkürzung einer Unterextremität zu. Eine physiologische Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule fand er nicht. Die Entstehung der Scoliose vergleicht er mit der Entstehung der paralytischen Fussdeformitäten (p. 20). Er unterscheidet dabei pathische Verkürzung von Muskeln (Contraction = dehnbare Verkürzung, Retraction = undehnbare Verkürzung) und pathische Dehnung derselben (Paralyse = aufgehobene oder verminderte motorische Nervenleitung, Relaxation = relativ zu geringe Contractionsenergie). Die meisten Scoliosen entstehen beim Schreiben. Die dabei stattfindende rechtsseitige Krümmung des Dorsalwirbelsegments ist die Folge von erhöhter Activität, in welche die linkerseits befindlichen Beugemuskeln (Mm. intertransversarii (?) und longissimus dorsi) durch die mittels Willensintention erregten motorischen Nerven versetzt werden. Die an der rechten Seite des Rückens befindlichen Muskeln sind dabei im Zustande der Relaxation. Als weitere Ursachen treten hierzu die prävalirende Thätigkeit der rechten Hand und des rechten Arms. Daher diese stereotype Wiederkehr einer und derselben Form von Scoliosen. Bei der Thätigkeit der rechten Hand sollen die an der linken Seite der Dorsalwirbelligamente fungirenden seitlichen Beugemuskeln in Mitbethätigung versetzt werden. Dies geschieht instinctiv, um das Gleichgewicht zu erhalten. Es sind also die an der

Convexität der Curven bei Scoliosis habitualis gelegenen Muskeln die geschwächten (p. 31). Als Prädisposition der Scoliosis habitualis sieht Eulenburg zarte, schlaffe Körperconstitution (vulgo Muskelschwäche: daher 10 Mädchen auf 1 Knaben), nicht aber Scrophulose an, welche nur bei denjenigen muskulären seitlichen Krümmungen des Rückgrats angeschuldigt werden kann, welche nicht tuberculöser Natur sind. — Friedr. Lorinser bleibt (1862) bei seiner früheren Ansicht von der Entstehung der Scoliose im Knochensysteme stehen. Später (1872) leitet er die meisten Scoliosen von Ungleichheiten in der Längsentwicklung beider Körperhälften, bes. beider Unterextremitäten, ab. Dadurch entsteht ein langer seitlicher Bogen der Wirbelsäule, besonders in der Lendengegend, der keine oder nur unbedeutende Compensationsabweichung im obern Theil der Wirbelsäule zur Folge hat. — Malgaigne verlegt (1862) die primäre Affection der Scoliose in den Bandapparat und betrachtet sie als eine primäre Erschlaffung desselben auf der convexen und Verkürzung auf der concaven Seite der Krümmung (p. 340). Auch eine physiologische Krümmung im Dorsalwirbelabschnitte lässt er gelten. — J. C. T. Pravaz in Lyon spricht (1863) von einer normalen rechtsseitigen Abweichung der Wirbelsäule in Folge des Aortenpulses bei der Mehrzahl der Individuen. Die Scoliose selbst entsteht in Folge einer primären Schwäche der Ernährung des Knochengewebes und secundär entweder in Folge der Einwirkung der Aorta oder von Haltungen des Individuums. An anderer Stelle erblickt er (Vortrag 1874) die Ursachen der Scoliose in ungleicher Entwicklung der seitlichen Hälften der Wirbelkörper. In der sich hieran anschliessenden Discussion hält Desprès an Duchenne's Nachweis fest, dass im Beginn der Scoliose eine ungleiche Stärke zwischen den antagonistischen Muskeln besteht und dass aus der fehlerhaften Haltung mit der Zeit die bleibende Deformität wird. Tillaux erblickt die Ursachen der Scoliose in Muskelschwäche beim Kinde, Dubrueil unterscheidet dabei zwischen Muskelschwäche, Schwäche der Ligamente, Ungleichheit der Zwischenwirbelknorpel: im ersteren Falle sei die Redressirung in der Horizontallage viel leichter. Auch Depaul hält an Duchenne's Ansicht fest und die Depression der Wirbel für secundär. — Auch später (1875) unterscheidet Pravaz rhachitische Scoliosen von solchen, die vom einfachen Mangel des Gleichgewichts der Muskelkräfte abhängen. — J. A. Schilling glaubt (1863), dass die häufige linksseitige Scoliose im frühen Kindesalter durch einseitiges Stehen auf dem linken (!) Beine, die rechtsseitige Scoliose aber durch den Willen entstehe, der auch die rechte Körperseite mehr in Thätigkeit versetzt. Als entferntere Ursachen für die letzteren Scoliosen werden alle möglichen Gefühle des Körpers herangezogen, schliesslich auch die körperliche Ermüdung in Folge von Anstrengungen, Turnübungen, raschem Wachsthum etc. — Struther betont (1863), dass, da die Eingeweide der rechten Körperseite um wenigstens 15 Unzen schwerer als die der linken Seite sind, der Schwerpunkt des symmetrisch aufrecht stehenden Körpers etwas mehr nach rechts liegen müsse. — Prof. Louis Bauer in Brooklyn hält (1864) an der alten Theorie von der Erweichung, Infiltration, Osteoporose der Wirbel bei Scoliose fest (p. 83). Er bekämpft die Lehre vom gestörten Muskelantagonismus und von der Muskelretraction. Er nimmt statische Scoliosen an und glaubt, dass sie beim Sitzen sofort verschwinden. Er stellt die Scoliose in Beziehung zu einem gewissen Alter, zum weiblichen Geschlechte, zu dessen Entwicklung und zu einem gewissen Allgemeinzustande des Organismus und der Wirbelsäule. Ungenügende Ernährung der verschiedenen Gebilde giebt ihm, wie Bühring, die Praedisposition zur Scoliose. Später (1870) bespricht er die Aetiologie nach Meyer's Ansichten. — Prof. A. Bonnet sieht (1864) als Ursache der Scoliose die

Missbildung der Wirbelkörper nebst Faserknorpeln und die Retraction der Muskeln an. Beide Momente führen zur unvollkommenen Ancylose der Wirbelsäule. — J. E. Erichsen lässt (1864) die Scoliose durch Erschlaffung der Muskeln und Bänder entstehen (II, p. 397). — Dr. W. Parow erkennt (1864) die Scoliose als eine Deformität des ganzen Rumpfes, vorzugsweise bedingt durch die mechanischen Bedingungen der Aufrechtstellung des Rumpfes (Schwerwirkungen). Letztere sind permanent, Muskelwirkungen stets nur temporär. Die Deformation des Rumpfskeletts ist bei Scoliosen, die deshalb durch Muskelthätigkeit nicht entstehen können, sehr zeitig zu erkennen, bes. an den Rippen (Verkleinerung des hintern Rippenwinkels), in zweiter Linie an den Wirbelkörpern (linke Hälfte niedriger als die rechte — nach Dittel und Rokitansky). — Dr. Zahn verbreitet sich (1864) über die vom 1.—6. Jahre am häufigsten vorkommende rhachitische Scoliose. Sie wird, ebenso wie rhachitische Kyphoïde, bei bestehender Rhachitis durch das lastende Körpergewicht und anomale Körperstellungen herbeigeführt, während bei Lordosis rhachitica die letzteren durch Beckendeformitäten bedingt werden. Bei der rhachitischen Scoliose hält er die Muskeln an der Convexität für relaxirt, die an der Concavität für retrahirt. Auch die (im Ganzen seltene) Scoliosis ligamentosa fand er stets mit mehr oder weniger ausgeprägten rhachitischen Knochenleiden verbunden. Die vom 6.—14. Lebensjahre entstehenden Scoliosen hängen von krankhaft gestörtem Antagonismus der Rückenmuskeln ab; als begünstigende Momente treten fehlerhafte Körperstellungen und die physiologischen Entwicklungsprozesse der Wirbelsäule und des Beckens auf. — J. L. Dusseau bemerkt (1865), dass die Seltenheit congenitaler Scoliosen daraus hervorgehe, dass das Musée Vrolick zu Amsterdam keinen Beleg dafür besitze. — Dr. B. Frank in Braunschweig sieht (1865) die habituelle Scoliose als Folge von Rippenanomalieen an, bes. von Ungleichheit im Wachsthum der Brustringe. — Guillaume bildet (1865) die Schulscoliose ab, wie sie durch fehlerhafte Schreibstellung entsteht. — Dr. C. Hüter sieht (1865) die Ursache der Scoliose in Entwicklungsfehlern der Rippen, in einer ungleichen Entwicklung der einen Seite gegen die andere. Die Achsendrehung hält er für Täuschung, die physiologische Seitwärtskrümmung für erwiesen. Hüter nennt, wie Bühring, die Muskeltheorie so überaus bequem und tritt ihr scharf entgegen. Die Muskeltheoretiker lassen einen Rückenmuskel hierhin, den andern dorthin ziehen, bis die Scoliose fertig gezogen ist. Auch später (1872) lässt Hüter die Scoliose aus asymmetrischem Wachsthum des Thorax und der Wirbelsäule entstehen. — Dr. A. Eulenburg in Greifswald sucht (1865) Hüter's Ansichten zu widerlegen, stützt sich aber im Wesentlichen nur auf die therapeutischen Erfolge der Muskeltheoretiker. Er nimmt ausser der muskulären Form noch die osteopathische und die durch Empyem erzeugte, sowie die durch Lähmung der untern Extremitäten hervorgerufene Form an. Aber die muskuläre Form ist die häufigste und deckt die habituelle (85 % aller). Bei ihr besteht eine relativ verminderte Contractionsenergie der Muskulatur der einen Rückenhälfte. Hierbei beruft er sich auf Johannes Müller, Hyrtl und Andere. Er sieht also die Ursache der Scoliose nicht in einer primären Muskelretraction oder Contractur der an der Concavität gelegenen Muskeln, wie Guérin, sondern in einer Schwäche der Paralyse gewisser Muskeln oder Muskelgruppen auf Seite der Convexität. — Dr. W. Parow findet (1865), dass Hüter zu denselben Resultaten gekommen sei, wie er selbst, dass nämlich die Scoliose nicht eine Deformität des Wirbelsäule, sondern des Rumpfes sei, ohne dass Hüter Parow's Arbeiten angeführt habe. Dann aber weist Parow nach, dass die durch Hüter's Messungen gewonnenen Zahlen gerade das Gegentheil von dem beweisen,

was Hüter behauptet, weil Letzterer verschieden lange Zeiträume und unter ganz verschiedenen vitalen und physikalischen Bedingungen verlaufende Zeitperioden mit einander verglichen habe. Das Vorhandensein der Rotation der Wirbel um ihre Längsachse, die Hüter läugnet, hält Parow für bewiesen, und zwar leitet sie die Scoliose ein und ist bedingt durch die Verrückung des Kopfschwerpunktes, dessen Lage er für den die Formenveränderungen dominirenden Bestimmungsgrund ansieht. — Dr. Th. Klevesahl tadelt (1865), dass Schildbach's Ansichten (1860. 1861) über die Wirkung der Muskulatur bei Herbeiführung der Scoliose mit seiner Therapie nicht übereinstimmen. Klevesahl nimmt an, dass Retraction der einen und Retraction der anderen Muskeln die Scoliose unterhalten. Später (1870) lässt er die Krankheit durch Haltungsfehler entstehen, zu denen besonders die Beschäftigung am Schultische und die ungleiche Länge der Unterextremitäten Gelegenheit giebt. Schwächezustand und die von Engel nachgewiesene asymmetrische Entwicklung der beiden Hälften eines oder mehrerer Wirbelkörper lässt Klevesahl als Disposition zur Scoliose gelten. Seltenere Ursachen sind Schiefheit des Beckens (Klopsch) und Entwicklungsfehler der Rippen (Hüter). — Dr. P. Niemeyer giebt (1865) eine beachtenswerthe Kritik der Theorieen über die Scoliose. — Volkmann erwähnt (1865) das Vorkommen asymmetrisch geformter Wirbel bei Scoliose. — Prof. Hermann Meyer in Zürich hält (1866) ein verschiedenes Längswachsthum der Rippen nicht für primär, leitet vielmehr die Scoliose (mit Ausnahme der empyematischen) nur aus Schiefstellungen und Schiefhaltungen des Körpers ab. Auch später (1873. S. 226) nimmt er eine ungleichmässige Belastung der Wirbelkörper als die Ursache der Scoliose an. — David Prince classificirt (1866) die Ursachen der Scoliose folgendermassen (S. 98): 1) Supponirte Schwäche der Knochen im Vergleich zu rapid entwickelten Muskeln. 2) Krankheiten der Ligamente und Knochen, welche sie nicht allein relativ, sondern auch absolut schwächen. 3) Ermüdung von überangestrengten, schwachen Muskeln, die ihre Thätigkeit den Ligamenten überlassen. 4) Spastische Contraction der Muskeln der einen Seite, einen Muskel oder eine mehr oder wenige grosse Zahl derselben befallend, in Folge von Jerritation im Gehirn, im Rückenmark oder im Verlaufe der Nerven oder als Reflexkrampf. — E. P. Banning giebt (1868) einen Artikel unter der Ueberschrift: Philosophie der Rückgratsverkrümmung, in welchem er zeigt, wie bei den verschiedenen Formen derselben der Schwerpunkt des Körpers verrückt wird. Dabei giebt er die Abbildung einer statischen Scoliose, aber in schlangenförmiger Gestalt (eine doppelte Scoliose ist nie allein statischen Ursprungs! Kn.). — Ellinger leitet (1868) die Häufigkeit der Kurzsichtigkeit aus der Scoliose von der unzweckmässigen Körperhaltung der Schulkinder, ebenso (1870) die rechtsseitige Scoliose von dem rechtshändigen Schreiben ab. — Prof. Dr. Engel in Wien sieht (1868) die Ursachen der Scoliose in Knochendeformitäten und -asymmetrieen. Die Scoliose besteht in einem Niedriger- und Breiterwerden der Wirbelkörper an der concaven Seite. Alle Theile des Wirbels nehmen an der Asymmetrie ihrer entsprechenden Partieen Antheil. Die Disposition zur habituellen Scoliose ist durch den Gang der Entwicklung der Wirbelknochen gegeben, und zwar insofern, als die Krümmung gewöhnlich an jene Stelle der Wirbelsäule fällt, welche in der Ausbildung der Knochen am längsten und weitesten zurückbleibt (Brustwirbel). Der schiefen Körperhaltung räumt Engel eine nur untergeordnete Bedeutung ein. Auch in einem späteren Artikel sieht er (1874) die Scoliose als auf einer Wachsthumsanomalie der Wirbelkörper beruhend an, da die Länge der normalen Brustwirbel stets grösser ist, als sie bei Kyphoïde und Scoliose, auch auf deren convexer Seite, ist. Die Höhendifferenz in der Brustwirbelsäule ist nicht bei allen Wirbeln gleich. Die grösste

Höhendifferenz zeigen die in die grösste Krümmung fallenden Wirbel. Auch die Rippen sind bei allen Rückgratsverkrümmungen verkürzt, sowohl der Breite als der Länge nach, bei Kyphose weniger als bei Scoliose. Dasselbe gilt vom Sternum. Einen Beweis für das ungleiche Höhenwachsthum der Wirbelhälften sieht Engel in der Richtung der Knochenfasern, wobei Belastung und Entlastung concurriren können. — J. J. Frey in Zürich bildet (1868) eine durch falsche Schreibhaltung entstandene Scoliose ab. — O. Langgaard erblickt (1868. S. 73) in der Scol. ein genuines Leiden der Wirbelsäule und ihres Bandapparates. — Prof. Brühl in Wien bemerkt (1869) bei Besprechung der Photogramme der siamesischen Zwillinge und der über sie von Prof. Simpson gegebenen Mittheilungen, dass die Wirbelsäule des Einen (Chang) bedeutend seitlich gekrümmt war. Er sieht den Grund darin, dass sich der grössere Chang den kleineren Eng beim Stehen zu adaptiren suchte und dabei seinen Körper krümmen musste. — A. Werner erblickt (1869) in dem Musc. serratus anticus major eine Ursache der Scoliosis, aber, umgekehrt wie Stromeyer, in dem rechten (ungleiche Vertheilung der respiratorischen Thätigkeit). Eine zweite Ursache erblickt er in der Ueberlastung einer obern Extremität. — Dr. A. S. Ulrich bleibt (1870. 1874) bei seiner frühern Ansicht, dass die muskulären Scoliosen die Mehrzahl aller ausmachen. Als die Ursachen der musculären Scoliose betont er die ungleiche Uebung der Muskeln beider Körperhälften, besonders den bevorzugten Gebrauch der rechten Oberextremität. Ausserdem aber findet sich bei einer sehr grossen Anzahl von Menschen das Becken in schiefer Stellung. Dies wird durch ungleiche Uebung der Unterextremitäten herbeigeführt (Höherstehen einer Crista um 1—2 Zoll!) und führt zur Scoliose. — Prof. Dr. Bock in Leipzig schildert (1871. S. 23) die erschreckende Zunahme der Scoliose bei Schulkindern, besonders Schulmädchen, auf deren Verhütung es hauptsächlich ankommt. Als häufigste Ursache nennt er schlechte Angewöhnung, nämlich längere falsche Haltung des Körpers in einer und derselben Schiefstellung, besonders beim Arbeiten im Sitzen. Nicht allein die Schule (unzweckmässige Bänke etc.), sondern auch das Haus trägt Schuld. Viele Kinder kommen bereits schief zur Schule (ärztliche Schulinspectoren!). Er hält eine geringe Brustkrümmung nach rechts für normal. Durch Verlegung des Körperschwerpunktes nach links entsteht eine Behinderung der Ernährung und dadurch eine Höhenabnahme der linken Wirbelhälften (Druckhemmung). Diese Entstehung ist schon möglich, sobald das Kind an das Aufrechtsitzen gewöhnt wird (einseitiges Tragen, einseitiges Führen kleiner Kinder durch Erwachsene etc.). Daher wird in der Schule häufig nur die beim Eintritt schon vorhandene geringe Scoliose bedeutend gesteigert. — M. Langenbeck in Hannover geht (1871) von den Ideen der Muskeltheorie aus. — Felix Heckenbach sucht (1871) in seiner Dissertation, nach Wenzel (1824) und Hüter (1865) die Entstehung der Scoliose aus den Wachsthumsgesetzen herzuleiten, indem er von einer asymmetrischen Entwickelung der Thoraxhälften ausgeht. Er benutzt zu seinen Untersuchungen den Thorax einer 16jährigen Person mit linksseitiger Scoliose und sieht das Bestimmende für das Wachsen des Thorax in dem Wachsthum der Rippe an ihrer vordern Ossificationsebene zwischen knöcherner Rippe und deren Knorpel einerseits und in dem Wachsen der Wirbel an ihrer Ossificationsebene, d. h. an den 2 Knorpelscheiben, welche die 3 Abschnitte des Wirbels verbinden, andererseits. Unregelmässigkeiten an einer dieser Ebenen bedingen auch Unregelmässigkeiten im Bau des ganzen Thorax. Legt man durch den proc. spinosus und den Mittelpunkt zwischen den Ursprüngen der Gelenkfortsätze eine Linie (resp. Sägefläche), so theilt sie den Wirbel in 2 ungleiche Hälften, deren rechte (bei linksseitiger Scoliose) das Bild eines fötalen, deren linke das eines

weiter entwickelten Wirbels zeigt. Dies ist die Folge von der durch den Wachsthumsdruck an der vorderen Ossificationsgrenze bewirkten frontalen Stellung des kleinen Knorpels im Wirbel. Den Gelegenheitsursachen will Heckenbach ihre wichtige Bedeutung für die Entstehung der Scoliose nicht absprechen, aber sie geben nie die erste Ursache ab. — Prof. Benno Schmidt in Leipzig spricht (1870) über den Entstehungsnachweis aus der Scoliose der Wirbelsäule und betrachtet die Achsendrehung als das Primäre, die Seitwärtskrümmung für secundär. Den Beginn des Leidens versetzt er mit Wahrscheinlichkeit in die Lendenwirbelsäule (also Drehung der Lendenwirbelkörper nach der linken Darmbeinschaufel). Um die hieraus resultirende einseitige Belastung aufzuheben, macht der über den Lendenwirbeln gelegene Wirbelsäulenabschnitt eine Achsendrehung im umgekehrten Sinne, woran sich in der Gegend der oberen Brust- und Halswirbel eine Drehung im Sinne der Lendenwirbel anschliesst. Sind diese Torsionsbewegungen ausgeführt, so ist die Wirbelsäule bereits scoliotisch. — Dr. E. Aufrecht in Magdeburg sieht (1873) jede Scoliose als Folge einer Höhendifferenz der seitlichen Partieen eines oder mehrerer Wirbelkörper an, bedingt durch einen Schwund von Wirbelsubstanz. Die Last des Kopfes und des Schultergürtels vermehrt später ebenso wie der einseitige Zug der Wirbelsäulenmuskulatur die Deformität. — Berger sieht (1873) die Annahme einer inspiratorischen Wirkung des Musc. serratus als allgemein verlassen an. — Dr. Bruno Florschütz in Coburg führt (1873) verschiedene Deformitäten des Kopfes, Halses und der Wirbelsäule bei einem 12 Jahr alten, an Myositis ossificans progressiva leidenden Knaben auf theilweise Ossification einzelner und theilweise Atrophie anderer Muskeln zurück. Es fand sich eine mässige rechtsseitige Kyphoïdscoliose. Florschütz sagt, sie sei deshalb mässig geblieben, weil „auch die linksseitigen Muskelveränderungen frühzeitig genug auftraten, um eine zu einseitige Verkrümmung der Wirbelsäule zu verhüten". — Prof. Rudolf Demme in Bern lässt (1874. S. 105) für die Entstehung der Scoliose einseitige paralytische Zustände der Rückenmuskulatur zu. Diese sind aber meist geringen Grades. — Dr. Kormann hält (1874) eine physiologische Seitwärtskrümmung für nicht existirend. Er betrachtet als die Ursache einer jeden Scoliose eine dauernd einseitige Belastung der Wirbelkörper, die zu Knorpel- und späterem Knochenschwunde führt. Diese Belastung ist aber nur wirksam bei gegebener Prädisposition, wohin er 1) Wachsthumsverschiedenheiten und -ungleichheiten einzelner Wirbelkörperhälften (im Ganzen selten) und 2) ungenügende Ernährung des ganzen Skelettes entweder in Folge von Rhachitis oder von Anämie rechnet. Die Gelegenheitsursachen, welche zur einseitigen Einwirkung des Körpergewichts auf die Wirbelkörper führen, sind: 1) Schrägstellung des Beckens (Scoliosis statica); 2) Gewohnheitshaltungen oder -stellungen des Körpers (Scoliosis habitualis); 3) Fehlerhafte intrauterine Lage oder Bildungsfehler, halbe Schaltwirbel etc. (Scoliosis congenita). Empyematische und rheumatische Scoliosen werden hier nicht erwähnt. — St. Germain kommt (1874) auf Grund von 200 beobachteten Fällen in deren Aetiologie nicht weiter, als dass er gesteht, sie sei dunkel, weil er durch mehrstündiges Liegen nie ein Redressement sah und die Eltern nie die fehlerhafte Haltung als Ursache bezeichneten. Die Scoliose komme am häufigsten bei rhachitischen und schwächlichen Kindern vor. In der Discussion eifert Desprès für die Entstehung der Scoliose zur Zeit der Pubertät durch mangelhafte Wirkung der antagonistischen Muskeln, welche Fälle er als „wahre Scoliosen" bezeichnet. — Eulenburg hält auch später (1876) bei Scoliotischen die an der Seite der Convexität gelegenen Muskeln für leidend (pathisch gedehnt). Die pathische Dehnung ist Folge von verminderter Energie in Folge längere Zeit hindurch ein-

gehaltener und häufig wiederholter fehlerhafter Haltung beim Schreiben (Gewohnheit, Bedürfniss, Neigung, Instinkt). In selteneren Fällen ist sie Folge von Paralyse. Er fand unter 1000 Scoliotischen (S. 7) 254 Fälle, bei welchen die erbliche Disposition (25%) nachweisbar war (249 von Seiten der Mutter, 5 von Seiten des Vaters). — Dr. Adolf Baginsky in Berlin trennt (1877) die Ansichten derer, welche die Scol. habitualis vom Schulbesuche ableiten, von denen, die das Gegentheil behaupten, und stellt sich auf Seite derer, welche das fehlerhafte Sitzen direct als Ursache der habituellen Scoliose ansehen; er bildet die fehlerhafte Schreibstellung nach Guillaume und Frey ab, die sich nur zu befestigen braucht, um die Scol. habitualis darzustellen. Dass das weibliche Geschlecht so sehr prävalirt, liegt an verschiedenen bekannten Ursachen, welche zum Theil nur bei Mädchen vorkommen (Handarbeiten, Sitzen auf den einseitig dicker untergeschobenen Röcken, geringere Resistenz des Muskel- und Knochensystems). — R. Barwell tritt (1877) für die Entstehung der Scoliose durch die Athmungsthätigkeit des Musc. serratus ein. Dass mehr Mädchen scoliotisch werden, erklärt er aus der pectoralen Athmung des weiblichen Geschlechts gegenüber der abdominalen Athmung beim männlichen Geschlechte. — Koenig giebt (1877) die von Hüter angenommene Entstehung der habituellen Scoliose als asymmetrische Entwickelungsscoliose bedingungsweise zu. — Porter berichtet (1877) über die Entstehung einer hochgradigen Scoliose bei einem 2jährigen Kinde, das vor 11 Monaten eine rechtsseitige Pleuropneumonie durchgemacht hatte. Später trat eine Fistel über dem Sternum auf, welche in eine Knochenhöhle führte, deren hintere Wand anfangs verschlossen war, bis auch sie perforirte, worauf Pericardium und Pleura im Geschwürsgrunde blosslagen. — Dr. C. H. Schildbach macht (1877) darauf aufmerksam, dass die zur Lumbarscoliose führende, ungleiche Länge beider Beine nicht selten Folge eines „geheilten“ Kinderlähmungsanfalles ist. In solchen Fällen lässt sich die Diagnose durch ungleiche Dickenverhältnisse und durch Temperaturunterschiede beider Beine stellen (S. 7). — Prof. Christopher Heath zu London erblickt (1878) die Ursachen der Scoliose in alter Coxitis, in einseitigem Tragen schwerer Gegenstände (auf einem Arme: Laufjungen, Kindermädchen etc.) und im Schiefstand des Beckens mit oder ohne ungleiche Länge der Unterextremitäten. Schon wenn man unter den einen Fuss eines Menschen ein Buch unterlegt, soll eine zweifache Verkrümmung der Dorsolumbarwirbelsäule entstehen. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die respiratorische Thätigkeit der Mm. serrati magni bei Mädchen; sind sie ungleich kräftig, so entsteht die Rotation der Wirbelsäule. — Prof. C. Hüter in Greifswald sieht (1878) die Erklärung der Entstehung der Scoliose durch fehlerhafte Haltung (habituelle Scoliose) als irrig an, ebenso die Bezeichnung als atonische Scoliose (Stromeyer) in Folge von Atonie der Muskeln. Vielmehr bezeichnet er sie als Entwicklungsscoliosen, die auf einem asymmetrischen Wachsthum des Thorax und der Wirbelsäule beruhen. Er hält, wie an Kopf und Becken, so auch an der Wirbelsäule die asymmetrische Form-Umbildung für physiologisch und bei ungleichmässiger Belastung beider Seitenhälften eines Wirbelkörpers entsteht die Scoliose. Die Theorieen der schiefen Körperhaltung, des Muskelzugs und der einseitigen Belastung (H. Meyer) sucht Hüter zu widerlegen. Keine Scoliose entsteht durch eine schlechte Schulbank. Wenn eine Gewohnheitsstellung zu einer Scoliose führte, so müsste sie an der Lenden- oder Halswirbelsäule beginnen, da die Brustwirbelsäule die geringste Beweglichkeit im Sinne der Abduction hat. Dass die asymmetrische Entwickelungsscoliose bei Mädchen häufiger ist, liegt vielleicht in der engen Thoraxform, die bei Frauen häufiger ist als bei Männern. Die sogenannte physiologische Scoliose, d. h. das Initialstadium der Scoliose ist fast ausnahmslos vor-

handen, wie die bei Obductionen fast ausnahmslos bei jedem Erwachsenen zu beobachtende Asymmetrie beweist. Ausser dieser asymmetrischen Entwicklungsscoliose lässt Hüter noch die statische, die narbige (sonst empyematische genannte) und die rhachitische Scoliose zu; aber auch letztere beruht auf einer asymmetrischen Entwickelung beider Thoraxhälften (ungleiches Wachsthum an den vorderen Ossificationsgrenzen der Rippen). — Prof. O. Leichtenstern in Tübingen verbreitet sich (1878) über die dem pleur. Exsudat und Empyem nachfolgende Scoliose. Sie wird nicht allein nach Durchbruch eines Empyems in Folge des mächtigen Contractionszuges des zu Narbengewebe schrumpfenden Bindegewebes der Pleura-Granulationsfläche herbeigeführt, sondern auch nach sehr später Resorption, wobei meist schon vorher die comprimirte Lunge mit ihrer Umgebung straff verwuchs. In beiden Fällen wird der Thorax eingezogen (Rétrécissement thoracique) und die Wirbelsäule nach der gesunden Seite ausgebogen. — Dr. Riediger in Jena bespricht (1878) besonders die schon von Rokitansky beschriebene Asymmetrie des Beckens, bei welcher der letzte Lendenwirbel auf der einen Seite zum ersten Kreuzbeinwirbel wird oder umgekehrt. Daraus resultirt der aufgehobene Parallelismus der untern Extremitäten und eine Scoliose, welche Rietz in Jena bereits 16mal an Lebenden constatiren konnte. Riediger glaubt, dass man oft diese Art von Scoliosen vor sich habe, wo man jetzt eine habituelle Scoliose diagnosticire; v. Langenbeck dagegen glaubt, dass diese Beckenasymmetrie viel öfter ohne Scoliose vorkommt.

(Fortsetzung folgt.)

XI.

Ueber „acute Rhachitis“.

Von

Dr. L. Fürst,

Docent an der Univ. u. Dirig. der Kinderpoliklinik zu Leipzig.

Von jeher hat man Fälle von Rhachitis zu beobachten Gelegenheit gehabt, welche mit ganz besonderer Empfindlichkeit, selbst Schmerzhaftigkeit des Skeletts einhergingen, und es ist eine Beobachtung, welche jeder einigermassen beschäftigte Pädiatriker bestätigen kann, dass diese gesteigerte Sensibilität neben der Unlust der Kinder zum Gehen und Stehen dasjenige Symptom ist, welches selbst dem Laien zuerst bemerkbar wird. In den letzten zwei Jahrzehnten haben jedoch namhafte Autoren Beobachtungen veröffentlicht, bei denen sie eine Reihe von Erscheinungen neben der erwähnten hochgradigen Empfindlichkeit der Knochen constatiren konnten, wie Schwellung der Weichtheile, Entzündung derselben, mehr oder weniger starke Fieberbewegung, hochgradiges Ergriffensein des Gesammtorganismus und nach mehr oder weniger langem Verlauf dieses Complexes einer acuten Erkrankung im Anschlusse daran die mittlerweile schleichend aufgetretene gewöhnliche chronische Rhachitis mit ihren anatomischen und functionellen, allgemeinen bekannten Störungen. Da in den meisten derartigen Fällen zugleich nach Ablauf der acuten Erscheinungen ein erhöhtes Wachsthum der befallenen Extremitäten beobachtet wurde, so konnte man zwar in Zweifel darüber sein, ob man es hier nicht mit den bekannten schmerzhaften Empfindungen und Reizerscheinungen zu thun hätte, welche bei abnormer Intensität des Wachsthums aufzutreten pflegen. Aber der Umstand, dass ausgesprochene rhachitische Deformitäten zum Ausdruck gelangten, liess doch die Annahme als wahrscheinlicher ansehen, dass man hier wohl mehr ein besonders heftiges Initialstadium des rhachitischen Prozesses als solchen vor sich habe.

Freilich muss man sich, wenn man solche unter dem Namen „acute Rhachitis“ beschriebene Fälle durchmustert, gestehen, dass manche ohne weiteres auszuscheiden sind, die

jedenfalls eine andere Deutung verlangen oder nicht genügend scharf beobachtet sind. Hierher gehören zwei Fälle, welche im Jahre 1830 Feist (Bensheim) unter dem Titel: „Zwei Beobachtungen über Rhachitis acuta neonotarum" veröffentlicht hat.*) In dem ersten Falle war ein Kind fünf Tage nach der Geburt unter Tympanitis und ungewöhnlich reichlicher Urinentleerung erkrankt. Als es 13 Tage alt war, trat mit unbedeutendem Fieber ein flüchtiges Exanthem auf (Erythema nodosum oder Urticaria [?]). Vom fünfzehnten Tage findet sich Anziehen des rechten Oberschenkels und Fussschmerz notirt. Vier Tage später trat, fast ohne Fieber, am malleolus internus und ext. des schmerzhaften Fusses eine fluctuirende, geröthete Geschwulst auf. Nachdem sich am 25. Tage Würgen und Brechen eingestellt hatten, erfolgte am 24. Tage unter Zunahme der Schwäche der Tod. Noch am letzten Tage war an den Gelenkköpfen der beiden Vorderarme und der linken Mittelhandknochen eine Auftreibung entstanden. Hatte schon dieses Krankheitsbild nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit Rhachitis, so vermag man ebenso wenig aus dem Sectionsbefund zu verstehen, wie dieser Fall dazu kommt, als Rhachitis beschrieben zu werden. Demselben sei nur entnommen, dass sich aus der Knöchelgeschwulst viel dünner Eiter entleerte, die Gelenkköpfe entzündlich aufgetrieben waren und sich an der Synovialhaut theilweise Zerstörung zeigte. Dieser Fall dürfte also mit viel mehr Recht als acute Arthritis und Synovitis, resp. als Epiphysen-Entzündung aufzufassen sein. Dasselbe gilt von dem zweiten Feist'schen Fall. Ein viertägiges ziemlich schwächliches Kind erkrankte bei gleichzeitiger Tympanitis und Obstruction an einer Anschwellung der Gelenkköpfe am Radius und der Ulna, dicht am linken Handwurzelgelenk. Am neunten Tage gesellte sich hierzu eine entzündliche Auftreibung des linken Ellenbogengelenks und Humerus-Kopfes. Die unteren Extremitäten waren abgemagert, aber frei von ähnlichen Affectionen. Nachdem das Kind am 23. Tage an Entkräftung gestorben war, fand sich beim Anschneiden der Gelenkschwellungen dünnflüssiger Eiter und Auftreibung der Gelenkköpfe. Die Synovialhäute waren „durchlöchert". Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass diese Fälle, als reine Epiphysen- und Gelenkentzündungen in gar keinem erwiesenen Zusammenhang mit Rhachitis standen, und dass sie, obgleich unter dem Namen „acuter Rhachitis" beschrieben, definitiv aus der betreffenden Literatnr auszusondern sind.

Die nächsten in Betracht kommenden Beobachtungen von acuter Rhachitis rühren von Möller (Königsberg), und zwar

---

*) Gemeins. Deutsche Zeitschr. f. Geburtsk. 1830. Bd. V. S. 101—107.

aus den Jahren 1856—60 her.*) Bei drei Kindern von 1—3 Jahren, deren eines eine dekrepide tuberkulöse Mutter hatte, während zwei mit mehlhaltiger Kost aufgefüttert worden waren, „trieben sich gleichzeitig oder rasch nacheinander die Gelenkenden mehrerer Knochen so schnell und mit so bedeutender, spontaner, durch Druck vermehrter Schmerzhaftigkeit auf, dass man an Ostitis erinnert wurde.“ Sitz dieser Affection waren die unteren Enden der Ober- und Unterschenkelknochen, rechtes Knie und rechte Schulter, und das obere Ende des Humerus. Die Kinder hatten weder Fieber noch allgemeine Röthe. Oertlich war die Hauttemperatur anfangs etwas erhöht, später normal. „Die Kinder vermieden möglichst jede Bewegung der leidenden Gliedmassen“. Im Uebrigen boten die Kinder Anämie, welke Muskulatur und aufgetriebenen Leib dar. Hervorzuheben ist aus den Krankengeschichten, dass „sämmtliche Gelenkanschwellungen sich nach mehrwöchentlichem Bestehen allmählich zertheilten, ohne eine Deformität zurück zu lassen“. Nur bei dem 1. Kinde, das an Atrophie starb, „blieben die unteren Enden der Schienund Wadenbeine bis zum Tode etwas verdickt und auf Druck empfindlich.“ Antiphlogose erwies sich als schädlich.

Möller glaubte sich hiernach berechtigt, die schmerzhafte entzündliche Anschwellung der Gelenkenden, die acut unter heftigen Erscheinungen verliefen und z. Th. rhachitische Verdickung zurückliessen, als „acute Rhachitis“ bezeichnen zu müssen, und scheint der erste gewesen zu sein, welcher mit einer gewissen Berechtigung diese Krankheitsform als etwas Besonderes aufgestellt hat. Er betrachtete die acute Rhachitis ausdrücklich als einen „morbus rhachiticus“, und zwar „weil es bei ihr nicht immer zur vollkommenen Ausbildung der Rhachitis kommt“. Die Dyspepsie und Atrophie waren ihm nur Ursachen, nicht integrirende Theile der Rhachitis; diese „dürfe man nicht eher annehmen, als bis deutliche Spuren der betr. Knochenaffection (am frühesten an Schädel und Rippen) vorhanden sind“.

Zwischen acuter und chronischer Rhachitis stellte er als Unterschied auf, dass Schmerzhaftigkeit der Knochen bei jener eines der ersten Symptome sei; „bei der chronischen Rhachitis sei von Schmerzhaftigkeit der Knochen nicht die Rede“. Diese Ansicht dürfte, was den Beginn der Rhachitis betrifft, jedenfalls einige Einschränkung erfahren. Zwei weitere Beobachtungen bestärkten Möller in der Annahme der acuten Rhachitis als be-

*) Bericht über die med. Poliklinik zu Königsberg 1856—57 in den Königsb. med. Jahrbüchern. Bd. I. Heft 3. S. 377, sowie ebd. Bd. III. Heft 2. S. 135.

sonderer Krankheitsform. Ein bis zum 14. Monate mit unzweckmässiger Kost aufgezogenes Kind bot offene Fontanellen und aufgetriebene Rippenenden dar. Das Skelett war sonst normal, der Thorax nicht deform. Das Kind konnte noch nicht sitzen. Einen Monat später fand Möller kühle Temperatur, besonders an den Extremitäten, Apathie, Erschöpfung, Husten, sehr kleinen Puls (140), beiderseitigen Exophthalmus. Die Fontanellen waren gespannt und schwach pulsirend. Aus der Nase rann blutig-wässrige Flüssigkeit. Unter Erschöpfung erfolgte der Tod. Die Section ergab Haematom der dura mater. Bluterguss in die Orbitalhöhlen. (Blutung aus der Innenfläche der Stirnbeine, die hyperämisch und porös waren.) Es fand sich keine Verdickung der Knochen oder des Periostes; nur Rippen-Rhachitis. Der andere Fall betraf ein Kind von $1^3/_4$ Jahren, das eine tuberkulöse, an beginnender Scolio-Kyphose leidende Mutter und eine scolio-kyphotische Grossmutter hatte. Das Kind war nach dem Entwöhnen zweckmässig genährt worden und zahnte leicht. Nach einem Fall entstand Schmerz im rechten Knöchel. Der Fuss wurde nicht gebraucht. Der Untersuchungsbefund war negativ; passive Bewegungen verursachten keinen Schmerz. Die Diagnose lautete: „Zerrung der Gelenkbänder“. Da das Kind fortdauernd über den Fuss klagte, das Gehen erschwert war und abgesehen von einem 2 Wochen nach dem Trauma eintretenden rechtsseitigen Knieschmerz sonstige objective Symptome fehlten, wurde nunmehr „schleichende Coxitis“ angenommen. Nach Application von Blutegeln entstand allgemeine Anämie. Einige Tage später stellte sich Schmerz im linken Fussgelenk ein, welcher das Stehen unsicher machte. Jetzt wurde die Diagnose „Rhachitis acuta“ gestellt. Die Affection ging nunmehr schnell hinter einander auf sämmtliche Gelenke der unteren Extremitäten über. Endlich wurden Wirbelsäule, Becken und Arme schmerzhaft und gegen Druck empfindlich. 6 Wochen nach dem Fall waren gleichzeitig die Gelenkenden an Knöcheln, Knieen, Vorderarmknochen und Rippen angeschwollen. Die Körpertemperatur war weder allgemein, noch örtlich erhöht. Das Kind hatte blasse Haut, welke Muskulatur, geringen Appetit, trägen Stuhl bei nicht aufgetriebenem Leibe. Am Schädel, dessen Fontanelle geschlossen war, liessen sich keine Geräusche wahrnehmen. In der 9. Woche der Krankheit war die Schmerzhaftigkeit über den ganzen Körper verbreitet. Das Kind war gegen jede Berührung enorm empfindlich und verharrte deshalb regungslos in der einmal angenommenen Lage. Inzwischen zeigten sich, bei gleichzeitigem Scorbut des Zahnfleisches, Sugillationen an der Tibia und Diarrhoen. Weder Malz- noch Seesalzbäder, Wein,

Fleischkost, frische Luft und Jod-Eisensyrup, noch China mit Acid. phosph., Ferr. chlorat., Aqu. Calcis, Citronensaft und frische Gemüse hatten auf die Processe irgend welche Einwirkung. Erst nach Monaten, mit Eintritt des besseren Wetters, erfolgte die Reconvalescenz. Die Empfindlichheit der Knochen liess rasch, die Anschwellung langsamer nach. 4—5 Monate später erfolgten die ersten Gehversuche und es liess sich eine Zunahme der Körperlänge um ca. 4—5 Cm. constatiren.

Ueberblickt man diese von Möller mitgetheilten 5 Fälle, so muss man zunächst den 4. Fall, in welchem, ausser rhachitischer(?) Rippenepiphysenschwellung absolut kein Zeichen von Rhachitis vorhanden war, keine abnorm gesteigerte Empfindlichkeit, keine allgemeine oder örtliche Temperatursteigerung, keine entzündliche Schwellung entsprechend den Epiphysen der Röhrenknochen u. s. w., höchstens noch die wenig werthvolle Thatsache, dass das sehr decrepide Kind mit ca. 5/4 Jahren „noch nicht sitzen konnte“, ausscheiden. Es ist nicht einzusehen, wie dieser Fall, in welchem das Kind einer Knochenblutung erlag, beweisend für die Existenz einer acuten Rhachitis sein soll. Ueberhaupt hat diese Blutung, eine durchaus accidentelle Erscheinung, mit dem Symptomenbilde der Rhachitis nicht das Mindeste zu thun, ebensowenig wie die im 5. Fall beobachteten Suggillationen an der Tibia, die ja durch den gleichzeitigen Scorbut genügend erklärt waren. Mit nicht mehr Recht, als der Fall von Montfalcon[1]), in welchem neben schmerzhaften Schwellungen der Gelenkenden bei einem 10jährigen zugleich scorbutischen Mädchen Ekchymosen längs der Tibia auftraten, ist dieser Möller'sche Fall irgend wie beweisend für einen Zusammenhang derartiger Haemorrhagien mit Rhachitis.

Für den rhachitschen Charakter des Leidens sprechen jedoch in 4 der von ihm publicirten Fälle

1) Das gleichzeitige oder rasch nach einander erfolgende Anschwellen der Gelenkenden von Röhrenknochen bei anämischen, kacheetischen Kindern.
2) Die hochgradige Schmerzhaftigkeit des Skeletts, besonders an den befallenen, gerötheten Stellen.
3) Der allmähliche Rückgang der Erscheinungen mit Wiederkehr der Functionsfähigkeit.
4) Das partielle Zurückbleiben von Verdickungen.
5) Z. Th. die erbliche Disposition zu Rhachitis.
6) Das nach der Reconvalescenz beobachtete stärkere Längenwachsthum.

---

1) Im Dict. des sciences méd. Bd. 46. S. 600, nach Postel erzählt.

7) Die Erfolglosigkeit des antiphlogistischen Verfahrens. (Die vergebliche Anwendung antirhachitischer Mittel würde eher gegen Rhachitis sprechen.)

Aus diesen Gründen muss man wohl auch den 5. Fall, trotzdem er ausgesprochener Maassen durch ein Trauma seinen ersten Anstoss erhalten zu haben scheint und der dreimalige Wechsel in der Diagnose nicht gerade eine klare Vorstellung über diese Erkrankung begünstigt, als Rhachitis anerkennen. Nach den 2 letzten Beobachtungen hatte M., wie es scheint, seine Ansicht über die Bedeutung des Schmerzes bei Rhachitis modificirt. „Ich möchte behaupten“ — sagt er —, „dass man kaum ein rhachitisches Kind finden wird, welches nicht beim Anfassen und Bewegen der kranken Theile Zeichen von Schmerz gäbe, wenigstens während solcher Perioden, wo der Krankheitsprocess in rascherem Fortschreiten ist. Die Abneigung der Kinder gegen Bewegungen beruht viel weniger auf Muskelschwäche, als auf jener Schmerzhaftigkeit, denn selbst die passiven werden ihnen oft sichtlich unangenehm. Bei acuter Entwickelung des Leidens erreicht aber die Schmerzhaftigkeit einen Grad, welcher in Verbindnng mit der Anschwellung eine täuschende Aehnlichkeit mit Ostitis begründet“. Möller nimmt also hiernach für den Schmerz ausdrücklich einen Platz im Symptomencomplex der Rhachitis in Anspruch und zwar für das acute Anfangsstadium gewisser Fälle, eine Ansicht, welche übrigens von pädiatrischen Autoritäten, wie Trousseau, Bouchut, West, Gerhardt, Vogel u. A. getheilt wird. Diese halten den Knochenschmerz für eines der frühesten und constanten Symptome der Rhachitis, während Hennig sich in seinem Lehrbuch darüber entgegengesetzt äussert, indem er sagt: „Selten geht die Knochenkrankheit unter lebhaften Schmerzen vor sich“.

Offenbar ist diese Divergenz nur eine scheinbare; die ausgebildete chronische Rhachitis ist in der That meist schmerzlos, aber die acuten Stadien beginnender Rhachitis sind fast immer mit grosser Empfindlichkeit verbunden. Ebenso ist die chronische Rhachitis stets fieberlos; die Initialerscheinungen gehen aber in der Regel mit örtlicher, z. Th. sogar mit allgemeiner Temperatursteigerung einher.

Diese charakteristischen Unterschiede hat Möller, sich auf die erwähnten Beobachtungen stützend, mit einer gewissen Schärfe hervorgehoben und darauf hin hat er sich veranlasst gesehen, die „acute Rhachitis“ als ein charakteristisches acutes Initial-Stadium gewisser Fälle von Rhachitis aufzustellen.

Dass ähnliche schmerzhafte Anschwellungen der Röhrenknochen an ihren Gelenkenden auch durch echt entzündliche Knochen- und Gelenkleiden entstehen können, dass, wie auch

Bouchut beobachtete, Rheumatismus acutus durch successive Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Röthung der Gelenke, in Verbindung mit Fieberbewegung, ein ähnliches Bild erzeugen kann, dass schliesslich ein tumultuarisch vor sich gehendes Knochenwachsthum analoge Erscheinungen hervorrufen kann, alles dessen war sich Möller wohl bewusst. Trotzdem hielt er daran fest, solche Fälle, in denen, sei es bei anscheinend gesunden, sei es bei herabgekommenen Kindern, die von ihm geschilderten Symptome auftreten, als „acute Rhachitis“ zu bezeichnen, wenngleich er dem gleichzeitig mit dieser Hyperämie und Irritation der Epiphysen und ihrer sie umgebenden Weichtheile gesteigerten Wachsthum bereits einen gewissen Antheil an dem Processe zugestand.

Ziemlich um dieselbe Zeit (1860) hatte W. Jenner in London einen Fall von einer unter acuten Erscheinungen aufgetretenen Rhachitis beschrieben, und zwar in seinen „drei Vorlesungen über Rhachitis“.[1] Ein 3½jähriger, gesunder Knabe hatte seit 4 Monaten gekränkelt. Er hatte heisse Haut, besonders Nachts, litt an Durst, abendlichem Fieber, Appetitmangel, sowie an Kopfschweissen. Der Körper war so empfindlich, dass das Kind bei jeder mit ihm vorgenommenen Bewegung laut aufschrie. Dabei bestand Schwäche in den Beinen und Abmagerung. Zugleich waren die Rippen weich, die Wirbelsäule bot eine starke Krümmung dar. Die Epiphysen der Röhrenknochen waren nicht sehr aufgetrieben. Der Schädel hatte eine fast viereckige Form.

Wenn auch leider über den Verlauf dieses Falles nichts Näheres angegeben ist, so erscheint er doch dem unbefangenen Beurtheiler als zweifellose Rhachitis. Jenner, der die Rhachitis als „eine allgemeine, dyskrasische Krankheit“ auffasst, welche „erst nach längerem oder kürzerem Bestehen durch gewisse Structurveränderungen der Knochen sich kund thut“, hat auch in diesem Falle die localen Veränderungen an den Knochen nur als den anatomischen Ausdruck der Rhachitis angesehen, nicht aber das Wesen der Rhachitis darin erblickt. Vielmehr „geht“, seiner Ansicht nach, „ein allgemeines Kranksein (Cachexie) den manifest werdenden Skelett-Anomalien voraus“. Er nennt diese Form nicht „acute Rhachitis“, erblickt vielmehr in dem stillen, trägen, verdriesslichen Verhalten, der heissen Haut, dem Durst, dem geringeren Schlaf, dem Verlernen des Gehens und der leichten Ermüdung nur Prodromal- oder Initial-Symptome. Der Kopfschweiss, die Turgescenz der Venen, das Bestreben des Kindes, sich aufzu-

1) Vergl. Deutsch im Journ. f. Kinderkrankheiten. Bd. XXXV. Heft 9 u. 10. Sept. u. Oct. 1860.

decken, besonders aber die grosse Empfindlichkeit sind ihm für den Beginn von Rhachitis pathognomonisch. „Sowie das Kind bewegt wird“ — äussert sich Jenner — „fängt es an zu schreien; jeder Druck auf irgend einen Theil des Körpers erregt Geschrei oder lautes Gestöhn. Das Kind macht keine activen, spontanen Bewegungen und Uebungen; ja es zeigt Unlust, bewegt zu werden. Es hält die Beine so, dass sie keinen Druck erfahren.“

Durch diese treffende Schilderung hatte die Lehre von einer „acuten Rhachitis“ zwar nur indirect eine Stütze erhalten; aber immerhin war eine „acute Form“, ein „acutes Stadium“ als existirend hingestellt worden.

Mit grosser Entschiedenheit aber sprach sich der durch seine reiche Erfahrung und gesunde Beobachtungsgabe gleich ausgezeichnete Frankfurter Kinderarzt Stiebel sen. (1863) zu Gunsten der Annahme einer „acuten Rhachitis“ aus.[1] Er erklärt geradezu: „Es ist wichtig, die beiden Arten zu unterscheiden, die „acute Rhachitis (Cachexia rhachitica, tabes rhach.) und die chronische (locale Wachsthumsrhachitis), indem dieselben bei ähnlicher oder gleicher Production in den Knochen als verschiedene Krankheiten angesehen werden müssen, jene schon in der 1. Hälfte des 1. Jahres beobachtet wird und eine allgemeine Krankheit ist, während diese selten vor Anfang des 2. ihre Entwickelung beginnt, örtlich in den Knochen entsteht und nicht Product eines Allgemeinleidens ist“. Stiebel nimmt ferner verschiedene Stadien der Entwickelung der acuten Rhachitis an:

1) Das Stadium der Kakotrophie:
   Der Beginn wird durch Verdauungsbeschwerden (Erbrechen, Diarrhoe, aufgetriebenen Leib) markirt. Dabei besteht Durst, Pulsfrequenz (140 und mehr), beschleunigte Respiration. Der Urin reagirt sauer; enthält viel phosphorsauren Kalk, zuweilen auch Eiweiss. Im Stuhl findet sich häufig phosphorsaurer Kalk. Unter Zunahme von Schweissen bekommt das immer mehr abmagernde Kind einen senilen Gesichtsausdruck.

   Entweder geht das Kind binnen 4 Wochen bis 5 Monaten unter Erschöpfung und Anämie, zuweilen mit Pleuritis, zu Grunde.

   Oder es erfolgt ein allmählicher Nachlass des Fiebers und des Schweisses, die Ernährung wird gehoben, die Diarrhoe besser, Harnsedimente verlieren sich. Bei der Genesung bleibt oft eine Knochenkrümmung zurück, oder

---

1) Rickets, Rhachitis oder Rachitis. Erlangen 1863. Ferdinand Enke.

das Kind stirbt doch noch (4—6 Monate später) unter Beginn der Knochenerkrankung.

2) Das Stadium der Muskelatrophie.
Hierbei liegt das Kind still, mit langgestreckten Füssen, steif, grade und unbeweglich da. Bei jeder Wendung schreit es auf; das leiseste Anfühlen verursacht ihm Schmerz. Ist Thoraxrhachitis vorhanden, so schreit das Kind, wenn man es aufhebt. Sogar der Druck der Bettdecke ist dem Kinde schmerzhaft. Die Haut ist runzlig in Folge der Abmagerung, die Extremitäten „verkümmern," erhalten aber erst beim „Gehenlernen" Verkrümmungen.

3) Das Stadium des Knochenleidens.
Dies eigentlich rhachitische Stadium, welches St. als den „endlichen Ausgang eines Allgemeinleidens" bezeichnet, kennzeichnet sich durch Epiphysenschwellungen, Verbiegungen und — in fast allen Sceletttheilen — durch Knickung der Diaphysen. Allmählich schwellen die Epiphysen wieder ab, die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten und die Lust hierzu kehren wieder, doch bleiben meist Verkrümmungen, in Folge des Uebergewichts der Flexoren, zurück.

Diese Specialisirung des Krankheitsbildes, wie sie Stiebel sen. aufgestellt hat, wird zwar in der betr. Monographie nicht durch Krankengeschichten erläutert, hat auch in dieser Nomenclatur und Classificirung sich nicht einbürgern können, da sie von anderen Autoren nicht in dem Maasse bestätigt worden ist, wie Stiebel dies voraussetzte. Mit dieser scharfen Loslösung der acuten Rhachitis von der chronischen ist er im Grunde ziemlich isolirt geblieben. Hingegen war es sein unbestreitbares Verdienst, dass er es klar und deutlich hinstellte, wie es neben der chronischen, allbekannten Rhachitis auch Formen giebt, die zunächst nur in Form einer Cachexie, nicht selten mit Fieber, auftreten, im weiteren Verlaufe eine hochgradige Empfindlichkeit der Knochen darbieten und, falls das Kind den Anfall übersteht, allmählich unter Zurücklassung rhachitischer Deformitäten heilen. Zugleich betont er das schrittweise Befallenwerden der Extremitäten (Guérin's Gesetz des Aufschreitens der Krankheit), indem er sich äussert: „Sobald die Krankheit in der einen Knochenpartie verlaufen, tritt sie in der andern ein; während die Unterschenkel abschwellen, erfolgt Krümmung des Oberschenkels". Den Knochenschmerz schildert er characteristisch mit folgenden Worten: „Die von der rhachitischen Cachexie im 1. Lebensjahre Ergriffenen schreien zwar, wenn man ihre schmerzhaften Glieder berührt, selbst wenn sie nur fürchten, dass dies geschieht. Allein es ist nicht das unbändige Kreischen des

Schmerzes in anderen Leiden. Sie hüten sich, dabei ihre Glieder zu bewegen und die Töne ihrer Stimme verlieren sich mehr in ein duldendes Wimmern. Später lässt die Schmerzhaftigkeit nach; die Unbeholfenheit besteht aber noch, der Gebrauch der Glieder ist kaum möglich, jedenfalls beschwerlich".

Sehr skeptisch verhielt sich im Gegensatz zu dieser Aufstellung der „acuten Rhachitis" als einer selbständigen Krankheitsform Ritter von Rittershain, dessen grosse Monographie über Rhachitis in demselben Jahre erschien.[1]) Er glaubte auf Grund seiner sehr bedeutenden Erfahrungen die Frage: „Ist die Rhachitis als eine acute und eine chronische zu unterscheiden und ihr Verlauf in gewisse Stadien zu theilen?" nach ersterer Richtung verneinen, nach letzterer bejahen zu müssen. „Solche Unterscheidungen" — schreibt er — „sind immer schwer zu begründen, indem wohl die Extreme eines sehr raschen oder sehr trägen Verlaufs auffallende Differenzen darbieten, dagegen die zahlreichsten Fälle, welche die Mittelglieder bilden, eine solche Unterscheidung kaum rechtfertigen. Der Verlauf ist ein verschieden rascher; hierdurch werden aber weder die anatomischen Veränderungen wesentlich verschieden, noch würde die Aufstellung zweier Formen wichtige Anhaltspunkte für die Art der einzuschlagenden Behandlung geben." Indem er also die Nothwendigkeit von der Hand weist, eine besondere, acute Form der Rhachitis anzunehmen, und nur zugesteht, dass manche Fälle mehr, manche weniger intensiv auftreten, neigt er sich mehr zu der Annahme, dass „gewisse Stadien der Krankheit" vom theoretischen und practischen Standpuukte aus unterschieden werden müssen, und zwar

1) Beginn und Zunahme
2) Höhe mit lethalem Ausgang durch die Rhachitis an sich oder durch Complicationen.
3) Abnahme a) mit Uebergang in Tuberkulose und Caries.
b) mit Genesung.

„Der Anfang kann (nach Ritter v. Rittershain) nicht erst mit dem Auftreten äusserlich erkennbarer Knochenveränderungen angenommen werden." Vielmehr äussert sich das Initialstadium zunächst durch gastrische Erscheinungen (Aufstossen, Erbrechen, Darmcatarrh, Flatulenz); das Kind ist unruhig, schreit, leidet an Kopfschweissen, zuweilen an fieberhaften Katarrhen der Respirations-Wege und bietet das Bild der Atrophie dar. Aus diesen Erscheinungen aber eine Rhachitis incipiens zu diagnosticiren, hält er nicht

1) Die Pathologie und Therapie der Rhachitis. Berlin 1863. (Bes. S. 232 u. 33 das.)

für möglich. „Mit Sicherheit," sagt er, „kann man den Fall doch so lange nicht für Rhachitis erklären, als nicht schon Veränderungen an den Knochen nachzuweisen sind". Solche werden aber erst durch „Zunahme der Kostalenden an ihrer Knorpelverbindung" und durch die „fortschreitende Ernährungsstörung" bemerkbar. Sie wird erst sinnlich wahrnehmbar, wenn sie zu bereits greifbaren Veränderungen der Form gediehen ist und durch die Atrophie der Weichtheile mehr hervortritt. Indem R. die Rhachitis stets als eine constitutionelle Krankheit (Störung der allgemeinen Ernährung) auffasst, die sich „erst in ihrer weiteren Entwickelung" durch Knochenanomalieen characterisirt, während doch „die Erkrankung des Skeletts nicht die Krankheit selbst, sondern nur eine Erscheinung dieser letzteren" ist, indem er also ein Vorläuferstadium annimmt, weicht er von denen ab, die ein solches läugnen, wie z. B. Vogel.[1]) Dieser gesteht der Rhachitis nur eine „meist ziemlich acute Entwickelung" zu, und zwar mit der Schädelrhachitis, verwirft aber ein „eigenes Vorläuferstadium", das in allgemeinem Unwohlsein und Verdauungsanomalieen bestehen soll, gänzlich, sondern betont, dass derartige Zeichen eines angeblichen Vorläuferstadiums in Wirklichkeit schon „weit in die Krankheit selbst", d. h. „in die sicht- und greifbare" Krankheit hineinfallen. Wo die Rhachitis noch nicht manifest ist, erkennt sie Vogel nicht an; Ritter von Rittershain hält die noch nicht in Knochendeformitäten, sondern nur im Allgemeinbefinden und in Ernährungsstörungen sich äussernde Erkrankung, die sich erst später zur Rhachitis ausbildet, für das primäre, eine aus Unruhe, Schmerzen, Schlaflosigkeit, zuweilen auch aus heftigen Fiebererscheinungen bestehende Symptomengruppe, die aber nicht so characteristisch ist, dass man aus ihr schon die sichere Diagnose der Rhachitis begründen dürfte.

Ganz besonders hält R. die Empfindlichkeit rhachitischer Kinder mehr für eine Folge der Abmagerung. „Jede Annäherung eines Fremden, jede Zumuthung einer Lageveränderung, jedes rauhere Anfassen bewirkt (nach R.) neue Aeusserungen von Schmerz. Man hat dies, in Analogie mit dem malacischen Knochenschmerz, mit abnormer Empfindlichkeit des Skeletts in Verbindung gebracht." Allein man sollte, nach Ritter, glauben, dass der Schmerz und die oben erwähnten Erscheinungen, die zum Theil jedem kranken Kinde zukommen, in der Magerkeit, der Schwäche, der Dyspnoë und dem Hustenreiz, sowie in den Unterleibsbeschwerden so aus-

1) Vgl. Lehrb. der Kinderkrankheiten. 7. Aufl. Stuttgart 1876. S. 478.

reichende Erklärung finden, dass man nicht nöthig hat, sie grade auf Knochenschmerzen zurückzuführen. „Das magere Kind wird wenig selbständige Bewegungen machen, es wird aber auch den Druck der Unterlage auf eine Stelle nicht lange ertragen können und sein Unbehagen kund geben durch Unruhe, Wimmern oder Schreien. Es können diese Erscheinungen ihren höchsten Grad erreicht haben, ohne dass die Knochen noch bedeutendere Veränderungen darbieten, als die Verbreiterungen ihrer Epiphysen. Die Verkrümmungen und Infracturen sind erst die Folge mechanischer Einflüsse."

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Ritter von Rittershain ein schmerzhaftes Prodromalstadium der Rhachitis, das acut unter schweren Störungen des Allgemeinbefindens, des Digestionsapparates, der Ernährung verläuft, annahm und nur die Aufstellung der „acuten Rhachitis" als besondere Categorie ablehnte.

Dennoch veröffentlichten 5 Jahre später zwei namhafte Kinderärzte, Bohn in Königsberg und Förster in Dresden, Beobachtungen, die sie als „acute Rhachitis" bezeichneten![1]) Der Erstere insbesondere war es, der in seinen „Beiträgen zur Rhachitis", an der Hand eines sehr eclatanten Falles, der kaum eine andere Deutung zuliess, für die Selbständigkeit einer acuten Form von Rhachitis eintrat, und es nicht allein als irrig bezeichnete, wenn man blos das früheste, ins 1. Lebensjahr fallende Entwickelungsstadium der Rhachitis, wo noch keine deutlichen Knochensymptome auftreten, als acute R. ansieht, sondern auch dem Wesen der Krankheit näher trat, indem er es auf eine abnorme Steigerung der durch das Wachsthum bedingten physiologischen Vorgänge im Knochen zurückführt.

Bohn's Fall ist in seinen Hauptzügen folgender: Ein mehrere Monate gestilltes, dann gefüttertes, in dunkler, feuchter Wohnung aufgewachsenes Mädchen von gutem Ernährungszustand bekam im 11. Monat, als es schon Gehversuche gemacht hatte, während der Dentition eine Pneumonie, an die sich ein chronischer Durchfall schloss. Mit 1 Jahr 4 Monaten machte es zum ersten Male eine Attacke von „acuter Rhachitis" durch, welche sehr schmerzhaft war und sehr langsam (erst in 5—6 Monaten) wieder so weit zur Genesung führte, dass das Kind auf's Neue munter kriechen und rutschen konnte. Ein Jahr später, als das Kind 2 Jahre 4 Monate zählte, trat ein Recidiv ein. Diese zweite Attacke war ungleich heftiger. Sämmtliche Epiphysen an den Tarsal-

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. I. 1868. S. 200 und 444.

und Kniegelenken waren stark geschwollen, bei Berührung und passiven Bewegungen „im höchsten Maasse schmerzhaft“. Die Epiphysen an den Armen waren verdickt, aber schmerzfrei. Das Kind verhielt sich in mehr sitzender Lage, mit flectirten Ober- und Unterschenkeln. Der Schädel war gross, überall geschlossen. Die Mundhöhle zeigte ulceröse Stomatitis, die Haut, besonders am Oberkörper schwitzte. Der Puls war frequent (140), doch „fehlten sonstige febrile Symptome“. Nach einigen Wochen waren auch die Epiphysenverdickungen an den oberen Extremitäten schmerzhaft. Erst nach mehreren Monaten liessen die Erscheinungen nach, wenngleich das Kind noch viel jammerte und jede (behufs Reinigung) nöthige Berührung abwehrte. Zugleich traten keuchhustenähnliche Laryngo-Bronchialcatarrhe auf. Nach 2 Monaten endlich zeigte sich deutlichere Besserung; die Epiphysen an Armen und Beinen waren abgeschwollen; der Schmerz geringer. Weitere Fortschritte der Reconvalescenz waren nur in mehrwöchentlichen Zeiträumen festzustellen. Am hartnäckigsten blieben die zuerst erkrankten Epiphysen der Tarsi befallen, doch involvirten sich schliesslich alle Gelenkanschwellungen vollständig. Trotz der Genesung wurde das Kind kachectisch und starb 1 Jahr später an tuberculöser Meningitis.

Dieses Krankheitsbild zeigte einen deutlich markirten Beginn des Leidens mit chronischer Diarrhoe, Gelenkschmerzen, Functionsstörungen. In schrittweisem Vorgehen von den unteren nach den oberen Extremitäten wurden die Epiphysen aufgetrieben und äusserst schmerzhaft, wobei das Kind zwar fieberlos war, aber das „Bild tiefsten Allgemeinleidens“ bot. Dem in Attacken aufgetretenen Anfang stand eine langgedehnte, sehr allmälige Reconvalescenz gegenüber, und es dauerte Monate, ehe die Epiphysenauftreibungen abschwollen und schmerzfrei wurden.

Es ist durchaus natürlich, einen solchen Fall als eine „acute Rhachitis“ anzusehen. Dennoch trug Bohn Bedenken, im Hinblick auf seine sonstige Erfahrung, dass derartige Affectionen auch gut genährte Kinder aus besser situirten Familien befallen können und dass „ein beträchtliches, unverhältnissmässig schnelles Längenwachsthum“ nach Ablauf solcher Erscheinungen beobachtet wird, den Fall für lediglich rhachitisch zu halten. Vielmehr nahm er an, dass „der Process der Knochenneubildung während der Krankheit sich rapide steigert“. Er sucht in dieser Richtung den Schlüssel zu den Erscheinungen der Krankheit. „Der Epiphysenknorpel“ — sagt er — „producirt durch excessive Wucherung von Knorpelzellen plötzlich ein Ueber-

maass von Blastem, welches nicht mit entsprechender Schnelligkeit in Knochensubstanz umgewandelt werden kann, dessen Anhäufung sich wie eine entzündliche Auftreibung der Epiphysen artet. Wir können diesen Vorgang als das frappante Beispiel eines zu Entzündungserscheinungen gesteigerten, überstürzten Wachsthumsprocesses ansehen. Indem sich im Laufe der folgenden Monate dic Verknöcherung jener „excessiv gewucherten", „präparatorischen" Zellenmasse allmälig vollzieht, geht der Anfangs stürmische Process langsam wieder in das normale Bett zurück und das Product (wenn man will) der Krankheit ist der bedeutend gewachsene Knochen". Bohn hatte damit in geistvoller Weise die Hypothese, dass der anscheinend rhachitische Process in Wirklichkeit eine durch zu grosse Wachsthumsenergie bedingte heftige Irritation sei (ein Gedanke, den Ritter von Rittershain in die Worte gekleidet hatte: „Häufig wurde eine physiologische Entwickelungsvarietät für eine rhachitische Veränderung angesehen"), weiter geführt und den Zweifel theoretisch begründet, ob solche Fälle überhaupt oder ausschliesslich als rhachitisch auzusehen sind. Dennoch liess er die Bezeichnung „acute Rhachitis" als berechtigt gelten, präcisirte aber das Verhältniss derselben zu den auf das Wachsthum zurückzuführenden Erscheinungen folgendermaassen: „Wenn die acute Rhachitis diametral von der gewöhnlichen Rhachitis abzuweichen scheint, in so fern Letztere einen Stillstand, mindestens eine Verlangsamung im Wachsthum nach sich zieht, Erstere eine plötzlich im Uebermaass dem Körper aufgebürdete Arbeit der Ossification darstellt, so laufen doch Beide im Wesentlichen auf denselben Vorgang, auf eine verzögerte Ossification, hinaus".

Diese Annahme Bohns wurde sehr bald durch die von Förster beschriebene Beobachtung eines Falles von „acuter Rhachitis" bestätigt. Dieser behandelte einen bis zum 3. Monate an der Brust, dann mit Kuhmilch, Liebig's Suppe, Fleischbrühe, Ei, geschabtem Rindfleisch, Gries etc., also sehr günstig genährten Knaben, der bereits an Icterus und Diarrhoe gelitten hatte. Die ersten Zähne waren im 6. Monat durchgetreten. Abgesehen von den gastrischen Erscheinungen und einer verdächtigen Thoraxbeschaffenheit (Form leicht eingedrückt, vorn zugespizt) hatte das Kind nichts dargeboten, das eine Disposition zu Rhachitis hätte annehmen lassen. Im Alter von 11—12 Monaten begann jedoch, zugleich mit Unruhe, Schreien bei Berührung, vermindertem Appetit und Stomatitis, eine harte, feste, schmerzhafte aber nicht geröthete Schwellung an der ganzen Diaphysenlänge der Oberschenkel. Die Gelenkenden waren weniger,

die der übrigen Knochen gar nicht aufgetrieben; nur in den oberen Theilen beider Unterschenkel bestand eine (vielleicht nur von den Weichtheilen herrührende) harte Schwellung. Innerlich und äusserlich wurde jetzt Leberthran angewandt, das Kind mit Malz- und Seesalzbädern behandelt und mit Kuhmilch genährt. Nach einigen Wochen besserten sich die Unruhe und Empfindlichkeit, sowie die Zahnfleischaffection, und 6 Wochen nach Beginn befand sich das Kind in der Reconvalescenz, die Extremitäten schwollen ab und nur die untere Hälfte des rechten Femur blieb noch 1 Monat lang aufgetrieben. Nach Ablauf der Krankheit konnte Förster starkes Längenwachsthum constatiren.

Die Analogie dieses Falles mit dem von Bohn war deutlich und man war berechtigt, auch hier den grössten Theil der Symptome durch eine neben dem acuten rhachitischen Anfalle verlaufende Wachsthumsanomalie zu erklären, zumal es vorwiegend die Diaphysen waren, welche an sich und ihrer Umgebung Entzündung und Schwellung darboten. So fasst auch Birch-Hirschfeld[1]) die „acute Rhachitis" als ein Leiden auf, bei dem „es sich um eine ohne Theilnahme der Gelenkenden auftretende circumscripte Erkrankung an den Diaphysen handelt", während er einschränkend hinzufügt: „dass diese Krankheit einerseits nicht genügend anatomisch untersucht, andererseits in ihrem Verlaufe sehr verschieden von der gewöhnlichen Rhachitis ist".

Sehr vorsichtig äussert sich Rehn (Frankf. a/M.) in seiner Arbeit über Rhachitis[2]) bezüglich der Existenz der „acuten Rhachitis". „Ohne dieselbe im Geringsten in Abrede stellen zu wollen," — meint er — „glauben wir doch zu einer höchst scrupulösen Prüfung der Einzelfälle auffordern zu dürfen." Er hält die „acute Form" (die auch nach Steiner selten ist) für „noch nicht sicher" und glaubt, dass „die ausserordentliche Seltenheit bei der Massenhaftigkeit des rhachitischen Materials einige Bedenken erregen muss"; hierzu komme: „dass einmal der pathologisch-anatomische Nachweis der wirklich rhachitischen Störung fehlt, und dass sodann eine Verwechselung mit ähnlichen Processen (Hereditär-Syphilis, diffuse Osteo-Myelitis oder einfache Entzündung der Epiphysen durch energisches Wachsthum) vorliegen kann". Im Ganzen neigt sich Rehn mehr der Ansicht zu, dass der Beginn, die Entwickelung der Rhachitis in gewissen Fällen acut und rasch erfolgt, während sie im Verlaufe meist das langsame, chronische

---

1) Lehrb. der pathol. Anatomie. Leipzig 1877.
2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III. Band. 1. Hälfte. 1878.

Tempo einhält und höchstens lebhafte Remissionen und Exacerbationen zeigt. Er hält also die sogenannte „acute Rhachitis", ähnlich wie ältere Autoren, mehr für ein besonders intensives Initialstadium, welches im Gegensatz zu den angeblichen, sehr unbestimmten und kaum verwerthbaren „Vorläufern" (Anaemie der Haut, Schlaffheit, Unlust zu Bewegungen, Abnahme der Ernährung, Fettschwund, Durst, Schweisse, Tympanitis, Diarrhoe) mit deutlicher ausgesprochenen Symptomen auftritt. Unter diesen betont er am stärksten die lokalen, rasch sich entwickelnden Erscheinungen an den Extremitäten, d. h. die Anschwellung der Gelenkenden der Röhrenknochen, die beträchtliche Schmerzhaftigkeit der Gelenke bei Druck und Bewegungen, Alterationen, die unter günstigen hygienischen Bedingungen nach mehrmonatlicher Dauer meist in Genesung ablaufen und nur selten an sich, höchstens durch Complicationen den Tod herbeiführen.

Andere Erscheinungen des angeblichen Symptomencomplexes der „acuten Rhachitis", wie scorbutische, ulceröse Stomatitis, Diarrhöen, erhöhte Pulsfrequenz, Störungen des Allgemeinbefindens haben, nach Rehn, nur einen untergeordneten Werth, ja er sagt ausdrücklich, dass „die Affection bei Kindern über 1 Jahr nicht mehr das Gepräge einer fast infectiösen Allgemeinerkrankung trägt" und dass „die Allgemeinerscheinungen um so milder werden, je später die Rhachitis auftritt, und je widerstandsfähiger die Kinder sind".

Besonders ist es die angebliche Temperatursteigerung bei der sogenannten „acuten Rhachitis", die ihm durch massgebende, detaillirte Messungen noch nicht genügend constatirt ist. Nur hochgradigen Fällen des Wucherungsprocesses an den knochenbildenden Geweben gesteht Rehn abendliche und nächtliche Steigerungen der Temperatur bis zu wirklichem Fieber zu. Er selbst hat solche nur bis zu 38,0 beobachtet, giebt aber zu, dass es schwer ist, zum Zwecke der Entscheidung dieser Frage geeignete reine Fälle zur Verfügung zu erhalten. In dieser Hinsicht äussert er: „Man kann wohl annehmen, dass der Wucherungsprocess an und für sich eines eigentlich entzündlichen Charakters entbehrt, wenn er selbst bei Ausdehnung über das ganze Skelett und bei localer Intensität nur unbedeutende Temperaturerhöhungen setzt".

Etwas lebhafter zu Gunsten der „acuten Rhachitis" hat sich Senator in jüngster Zeit ausgesprochen[1]), indem er zugleich eine eigene, hierher gehörige Beobachtung mittheilte. Er behandelte (1873) ein 4monatliches, bis dahin

---

1) „Rhachitis" in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. XIII. 2. Aufl. (1879). S. 197 u. ff.

gesundes, gut entwickeltes Kind, das mit Nestlemehl ernährt worden und „unter lebhaften Fiebererscheinungen erkrankt war. An den unteren Enden der Oberarme, dann — in geringerem Grade — an den unteren Epiphysen des Radius und der Ulna, der Tibia, der Fibula und des Femur traten ohne Röthung Anschwellungen auf, die auf Druck ziemlich empfindlich" waren. Die Schwellungen entsprachen nicht den Gelenken, sondern den Epiphysen, und verloren sich allmählich nach den Diaphysen. In 6 Wochen waren die Verdickungen vollständig zurückgebildet.

Das acute Auftreten, die Form der Epiphysenschwellung, die Empfindlichkeit, das Fieber — dieser ganze Symptomencomplex und schliesslich der Verlauf sprechen sehr für einen acuten rhachitischen Process; wenngleich Senator auch an multiple Gelenkaffectionen, insbesondere an rheumatische Polyarthritis dachte, konnte er sich doch, des zu geringen Fiebers wegen, nicht hierfür entscheiden. Vielmehr war er der Ansicht, dass jene Beobachtung „zu den seltenen Fällen" zu rechnen sei, „in denen zweifellos acut verlaufende, multiple epiphysäre und periosteale Knochenanschwellungen auftreten, ganz wie bei der gewöhnlichen Rhachitis", Fälle, „die wohl als rhachitische betrachtet werden dürfen". Solche „plötzlich und sehr acut unter dem Bilde der Rhachitis in vereinzelten Fällen auftretende Erkrankungen ganz kleiner Kinder sind deswegen" — so äussert sich Senator — „in neuerer Zeit auch als acute Rhachitis im Gegensatz zu der bisher beschriebenen gewöhnlichen und chronischen Form bezeichnet worden." Die Fälle haben, nach diesem Autor, das Gemeinsame, dass sie im Alter vom 4.—16. Monat, vorwiegend um die Zeit der ersten Dentition, zuweilen nach vorausgegangenen scorbutischen Erscheinungen oder Digestionsstörungen auftreten, dass sie meist ganz gut genährte, in nicht ungünstigen Verhältnissen lebende Kinder befallen, in wenigen Wochen, unter Fieberbewegungen, schmerzhafte Anschwellungen der Epiphysen der meisten Röhrenknochen, auch Anschwellungen der Kopfknochen, bewirken und meist in einigen Wochen wieder zur Genesung führen. Zuweilen soll auffallendes Wachsthum darnach beobachtet werden.

Schmerz und Fieber hält Senator für constante Begleiter dieses Leidens. Ersterer ist so stark, dass er die Kinder beim stärkeren Anfassen der Glieder, beim Aufheben, bei jeder Berührung zum Schreien nöthigt. Welchen Antheil die eigentliche rhachitische constitutionelle Erkrankung an den abendlichen Fieberbewegungen hat, lässt er dahingestellt; wahrscheinlicher ist ihm, dass das Fieber mehr vom Allgemein-

zustand und den Complicationen, als von den Knochenerkrankungen abhängt. Indessen besteht doch eine gewisse innigere Beziehung zwischen diesen und jenen Zuständen. „Denn je langsamer die Knochenaffectionen sich ausbilden und verlaufen, um so weniger sind auch jene anderweitigen Störungen, sowie die Fiebererscheinungen ausgesprochen und umgekehrt."

Der neueste, als „acute Rhachitis" beschriebene Fall dürfte der von Luigi M. Petrone sein.[1]) Bei einem gut genährten, kräftigen, 11monatlichen Kinde, dessen Vater als Kind an Rhachitis gelitten hatte, begann spontan ein abendliches Fieber (bis 39,4^{0} C.), dem gegen Morgen starke Kopf- und Halsschweisse folgten. Appetit und Verdauung waren normal, doch vermied das Kind jede Bewegung der Extremitäten und schrie beim Aufnehmen. Nach etwa 2 Wochen stellten sich gegen Druck schmerzhafte Anschwellungen der unteren Epiphysen des Radius, der Ulna, des Femur, der Tibia und Fibula beiderseits ein. Die entsprechenden Gelenke blieben intact. Die bedeckende Haut zeigte keine Veränderungen. Leichte Schwellung der Milz und einzelner Lymphdrüsen. — Der Fall heilte nach 4 Wochen unter Behandlung mit kleinen Chinindosen, Aqu. Calcis und kräftiger Ernährung vollständig.

Petrone glaubt zwar, diesen Fall den bisher als acute Rhachitis beschriebenen anreihen zu dürfen, hält aber den Beweis des rhachitischen Characters erst nach microscopischer Untersuchung der Knochen für erbracht und empfiehlt die Rücksichtnahme auf mögliche Verwechselung mit congenitaler Lues.

Es stehen sich also gegenwärtig folgende Ansichten über „acute Rhachitis" gegenüber:

1) Die Annahme derselben als selbständige Krankheitsform auf constitutioneller Grundlage. (Möller's 1. Ansicht; Stiebel.)
2) Die Auffassung des Processes als Initialstadium der Rhachitis. (Möller's spätere, modificirte Ansicht, Jenner, Ritter von Rittershain, Förster, Rehn.)
3) Die Deutung als intensive, acute Form der gewöhnlichen lokalen Rhachitis. (Senator).
4) Die Anschauung, dass die Erscheinungen auf intensives Knochenwachsthum (Bohn), oder Lues congen. (Petrone) zurückzuführen sind, oder von Knochenentzündungen abhängen (Oppenheimer).
5) Gänzliche Negirung. (Henoch.)

---

1) Ann. univ. di med. e chir. Vol. 255. S. 539. Giugno 1881. Vgl. Referat in d. Allg. Med. Centr.-Zeitg. v. 21. Sept. 1881.

Bei der anerkannten Seltenheit einschlägiger Beobachtungen ist ein definitives Urtheil nur allmälig, durch Vermehrung der Casuistik, zu gewinnen und es ist deshalb vorläufig wohl die Mittheilung eines Falles, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, gerechtfertigt. Im Februar 1877 kam dieser in Bezug auf Diagnose und Verlauf interessante Fall in die Behandlung der „Pädiatrischen Poliklinik“, und da er den Symptomencomplex der als „acute Rhachitis“ beschriebenen Krankheitsform in ausserordentlicher Prägnanz darbot, mag er als Beitrag zur Lehre über dieselbe dienen. Der Fall war folgender:

Anna K., Bahnarbeiters Tochter, aus Volkmarsdorf bei Leipzig, war, als sie in der Poliklinik zum ersten Male vorgestellt wurde, 2 Jahre und 1 Monat alt. Die Eltern waren im Allgemeinen stets gesund, insbesondere nie syphilitisch, auch nicht ausgesprochen scrophulös gewesen. Nur waren beim Vater Spuren einer in der Kindheit durchgemachten Rhachitis zu bemerken. Er war eine gedrungene, starkknochige Gestalt, zeigte ziemlich dicke Epiphysen, deutlich gekrümmte Tibiae und Claviculae und gab an, dass er als Kind gegen „krumme Beine“ Schienen getragen, auch spät gehen gelernt habe.

Die Verhältnisse der Wohnung und Ernährung waren nicht ungünstig, wenn auch bescheiden. Die Familie hatte zur Zeit sonnige, trockene Wohnräume. Doch soll die frühere Wohnung, in der das Kind geboren war, feucht gewesen sein. Dieses, das erste aus der betr. Ehe, war bis zu $^1/_2$ Jahr anscheinend gesund. Es wurde bis dahin mit Ziegen- und Kuhmilch, sowie mit Cacao aufgezogen, ausdrücklich ohne Mehlsuppen, Semmelbrei und dergl. — Erst mit $^1/_2$ Jahr bekam es Semmelbrei, aufgeweichten Zwieback, auch zuweilen die Suppe, welche gerade die Eltern assen. Um diese Zeit traten „Schweissfriesel“ auf; das Kind begann häufiger, Tags und Nachts, zu schreien und zwar nur wimmernd und schwach. Auch trat eine Neigung zu diarrhöischen, grünlichen Stühlen auf. Ziemlich spät, einige Wochen nach Verlauf des 1. Lebensjahres, begann der Durchbruch der Zähne. Das Stehen und Gehen erlernte das Kind erst einige Monate später; doch ermüdete es leicht und zeigte keine Lust, sich darin zu üben.

Um dieselbe Zeit traten, zunächst beim Weinen und Trinken, Anfälle von Stimmritzenkrampf auf, die sich bis zu 20 Mal in 24 Stunden wiederholten. Zugleich bemerkten die Eltern eine nicht geringe Flatulenz des Unterleibs. Der Darmkatarrh bestand fast 2 Monate lang.

Es bildeten sich nun, mit $^5/_4$ Jahren, an den Epiphysen des Unterarme schmerzlose Verdickungen, welche die Eltern selbst, als von „englischer Krankheit“ herrührend, betrachteten. Im Zusammenhange mit der erblichen Disposition, den in den letzten $^3/_4$ Jahren, bei unzweckmässiger Kost, aufgetretenen Symptomen zum Darmkatarrh, Flatulenz, Schweissfrieseln, Gehschwäche, späterem Zahndurchbruch und dem Spasmus glottidis konnte wohl die Diagnose „Rhachitis incipiens“ mit voller Berechtigung gestellt werden.

$^3/_4$ Jahr lang wurde das Kind in der hiesigen „Chirurgischen Poliklinik“ behandelt; es bekam von jetzt an wieder passende Nahrung, wie Kuhmilch, Eier, Fleischbrühsuppe, Wein. Die Epiphysenschwellungen nahmen anfangs nicht zu; die Extremitäten waren schmerzfrei und nur die Stimmritzenkrämpfe steigerten sich. Nach $^1/_4$ Jahr verdickten sich aber auch die Epiphysen an den Unterschenkeln. Verkrümmungen der Extremitäten zeigten sich nicht. Mit 1 Jahr 7 Mon.

traten die 4 ob. Schneidezähne irregulär und unter Zunahme des Laryngospasmus und Darmkatarrhes durch.

Dies Bild einer gewöhnlichen chronischen Rhachitis, welche — wie nicht selten — mit Stimmritzenkrampf complicirt war, änderte sich in den ersten Tagen des Februar 1877 mit einem Schlag.

Das Kind, das zunächst „wegen allgemeiner Schmerzen und Hitze" der Pädiatrischen Poliklinik zugeführt wurde, war mittelgross, anämisch, doch ziemlich gut genährt und lag ängstlich wimmernd, mit flectirten Extremitäten, offenbar jede Bewegung scheuend, auf dem Arm der Mutter. Es hatte kurzen, fliegenden Athem, stark geröthete, heisse Haut (Nachm. 39,3), einen Puls von 136 Schlägen, war unruhig, durstig und schon der Beginn einer Untersuchung löste einen starken laryngospastischen Anfall aus, nach dem noch geraume Zeit Dyspnoë zurückblieb. — Kein Scorbut, keine Stomatitis.

Der Schädel zeigte die Stirnfontanelle noch offen, deutlich pulsirend. An der Hinterhauptschuppe liessen sich 3—4 weiche, eindrückbare Partien ohne Schwierigkeit auffinden. Die Protuberanzen der Stirn- und Seitenscheitelbeine zeigten nur mässig die bei Rhachitis gewöhnliche Verdickung. Am Thorax war keine kielartige Vorbuchtung, keine auffallende Deformität zu bemerken; hiergegen erwiesen sich die Rippenepiphysen kuglig verdickt, wie sich, bei der guten Ernährung, mehr durch die Palpation als durch die Inspection feststellen liess. Die Schlüsselbeine waren an den Sternalepiphysen etwas aufgetrieben. An der Wirbelsäule fand sich nichts Abnormes. Das Abdomen war ziemlich hart und flatulent.

Ganz ungewöhnlich war der Befund an den Extremitäten. Im Gegensatz zu den schmerzfreien, nicht angeschwollenen oberen Extremitäten zeigten die unteren diffuse, cylindrische Schwellung mit gerötheter, gespannter, glänzender Haut; das Kind war gegen jede beim Heben, Tragen und Niederlegen nothwendige Berührung äusserst empfindlich; es schien schon vom Drucke des Deckbettchens zu leiden und selbst bei der vorsichtigsten Untersuchung schrie es laut. Nur mit Widerstreben gestattete es passive Bewegungen; active unterliess es ganz. Ruhig behielt es eine flectirte Stellung bei. Das Abtasten der untern Extremitäten ergab, dass die Geschwulst nicht fluctuirte, aber ziemlich hart und straff-elastisch war. Die Knochen liessen sich nicht als verdickt, gekrümmt etc. durchfühlen. Die Affection erstreckte sich auf den linken Ober- und Unterschenkel, rechterseits bloss auf den Unterschenkel und macht vollkommen den Eindruck einer vom Periost ausgegangenen, diffusen, entzündlichen Zellgewebsinfiltration oder einer diffusen Osteomyelitis. Da ich bis dahin einen Fall von entzündlicher Auftreibung der Beine als Folge des rhachitischen Processes nicht gesehen hatte, so glaubte ich selbst, es hier, da hereditäre Syphilis und einfache, durch stärkere Wachsthumsenergie verursachte Epi- und Diaphysen-Reize auszuschliessen waren, nur mit einer zufälligen, acut aufgetretenen Entzündung der Weichtheile oder mit Osteomyelitis zu thun zu haben. Da dies Leiden übrigens den rechten Oberschenkel und die Arme frei gelassen hatte, trug ich kein Bedenken, es als örtlich und als ausser Zusammenhang mit der Rhachitis stehend aufzufassen.

Die Therapie bestand in Calomel (0,15), wodurch ich etwas abzuleiten wünscht, in fleissigen Umschlägen von Bleiwasser bei Tage, in Aufstreichen von Jodsalbe und Watteeinpackung des Nachts. Innerlich gab ich Kali brom. (2,5 : 100,0) gegen den Spasmus glottidis.

Der Verlauf zeigte zunächst nur sehr wenige und vorübergehende Besserung der Allgemeinerscheinungen.

Das Fieber hatte am 4. Februar früh sich nur auf 38,1 ermässigt und stieg Abends wieder auf 38,8. Auch am 5. Februar hielt es sich

auf gleicher Höhe; früh war zwar eine Messung, der weiten Entfernung wegen, nicht möglich. Aber Abends ergab das Thermometer 38,6. Die Geschwulst der Extremitäten hatte sich, ebenso wie die Schmerzhaftigkeit, noch in keiner Weise gemildert, so dass ich mich, zwischen den Indicationen der Antiphlogose und der Zertheilung durch Cataplasmen schwankend, doch mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit, die das Kind nicht schlafen liess, zu Eiscompressen entschloss.

An diesem Tage begann auch an dem rechten Unterarm, den das Kind schon immer etwas geschont hatte, eine Röthung und Verdickung der unteren Hälfte. Die Gelenke selbst waren frei, ebenso der rechte Oberarm und der ganze linke Arm.

Am 8. Februar sah ich des Kind wieder. Der allgemeine Zustand war im Gleichen; die Temperatur betrug zwar nur 37,9, aber die localen Erscheinungen zeigten ein Fortschreiten der Affection auf den rechten Oberarm, der geschwollen, geröthet und schmerzhaft geworden war.

Am 11. Februar hatten sich die allgemeinen Symptome ebenfalls noch auf ihrer Höhe erhalten; die Messung der Mastdarm-Temperatur ergab (Nachm. 5 Uhr) 38,0. Die Stimmritzen-Krämpfe waren in den verflossenen Tagen heftiger geworden. Der linke Unterschenkel war etwas blasser, weniger empfindlich, doch noch prall geschwollen. Da das Allgemeinbefinden durch das Fieber und die Schlaflosigkeit gelitten hatte, liess ich am 15. Februar, neben abkühlenden Bädern, zeitweilig Malaga-Wein und Eiwasser geben. Leider zeigte sich jetzt auch der linke Arm in toto ergriffen, wenn auch die Schwellung und Schmerzhaftigkeit nicht so stark waren, wie links. Auch hier war es vorwiegend die Epiphysengegend des Unterarms, in geringerem Grade die des Oberarms, die eine entzündliche Schwellung der Weichtheile und eine lebhafte Röthe zeigte. Die Temperatur betrug gegen Abend 37,8. — Der linke Oberschenkel war etwas abgeschwollen und mehr teigig anzufühlen. Zwei Tage später fand ich am rechten Unterschenkel noch recht grosse Schmerzhaftigkeit und keine Abschwellung. Hingegen war eine solche am linken Bein deutlicher bemerkbar. Das Fieber hatte völlig nachgelassen; es hatte früh 37,1, gegen Abend 37,9 betragen. Das Befinden war durch einen schweren Anfall von Stimmritzenkrampf, dem sich Convulsionen zugesellten, etwas verschlechtert.

Am 24. Februar sah ich das Kind wieder. Es hatte eine Nachmittagstemperatur von 37,5 und befand sich, da die Schmerzen sich gemildert hatten, subjectiv besser. Auch die Schwellung des rechten Unterschenkels war jetzt zurückgegangen; ebenso die des rechten Arms. Nur der linke Arm war noch etwas geröthet, wärmer und infilltrirt. Im Ganzen und Grossen zeigte sich eine Besserung aller befallenen Gliedmaassen und diese Besserung machte langsame, aber stetige Fortschritte, so dass ich am 26. Februar an allen Extremitäten nur noch teigige Infiltration in geringem Grade constatiren konnte. Die Haut war überall abgeblasst, gerunzelt und die Knochen waren durch die Weichtheile hindurch zu fühlen, ohne dass die Palpation starken Schmerz erregt. Die Temperatur war zum ersten Mal auf 37,9 gesunken. Der rechte Oberschenkel, der ganz verschont geblieben war, erwies sich als normal.

Auch am 2. März befand sich das Kind in fortschreitender Reconvalescenz und so gut wie fieberfrei (37,7 Nachm.). Die Geschwulst an den Extremitäten hatte sich gelegt und man konnte constatiren, dass eben da, wo eine entzündliche Schwellung der Weichtheile bestanden hatte, überall nunmehr eine vorher daselbst nicht vorhanden gewesene rhachitische Deformität sich während jenes acuten Processes ausgebildet hatte. Die Knochen waren compacter, an den Epiphysen wesentlich

verdickt, beide Tibiae im untern Drittel mit der Convexität nach vorn und aussen winklig gekrümmt. Ebenso zeigte der linke Oberschenkel eine nicht geringe Krümmung in gleicher Richtung. — Es wurden jetzt Bäder und Compressen von Salzunger Soole verordnet und das Kind kam mir einen Monat lang aus den Augen.

Erst am 5. April sah ich es wieder. Es hatte sich bis zum Tage vorher, abgesehen von zeitweiligen Anfällen von Stimmritzenkrampf, ziemlich gut befunden. An diesem Tage war nun aber, unter einer Steigung der Temperatur auf 38,9 eine neue, der vorigen sehr ähnliche Attaque aufgetreten. Der rechte Oberschenkel war sehr empfindlich und zeigte eine, den früher beobachteten Erscheinungen ähnliche, über die Diaphyse des Femur sich erstreckende, cylindrische Schwellung und glänzende Röthung. Ebenso war der Schädel in der Gegend des Hinterhauptes empfindlich; das Emporheben des Kopfes machte dem Kinde Schmerz und das Kind zog die Seitenlage vor. Beiderseits befand sich schliesslich, den Ossa zygomatica entsprechend, eine Verdickung, die aber bei Berührung nicht schmerzhaft war.

Am 9. April hatte die Schwellung des rechten Oberschenkels nicht nachgelassen, aber auch nicht merklich zugenommen. Das Kind war sehr unruhig, schwitzte stark, Spasmus glottidis trat etwas stärker auf, die Haut zeigte eine Temperatur von 38,2. Da seit zwei Tagen keine Ausleerung da war, wurde Calomel und ein Clysma verordnet.

Am 15. April hatte sich die Prallheit der Geschwulst vermindert. Die Haut war nicht mehr so roth und gespannt; an einzelnen Stellen war sie eindrückbar. Temp. 37,8. Deutlicher war 3 Tage später, am 18. April, die Besserung zu constatiren. Das Fieber hatte sich vollständig wieder verloren (37,4) das Kind war ruhiger, schmerzfrei, sowohl am rechten Oberschenkel, als am Schädel. Der Femur zeigte eine scharfe winklige Knickung nach aussen und vorn, erschien auch im Ganzen massiger als zuvor — eine Anomalie, die sich erst in den letzten Wochen ausgebildet haben konnte, da am 2. März noch nichts davon zu bemerken gewesen war. — Am 8. Mai, wo ich das Kind zum letzten Male sah, war es subjectiv im besten Wohlbefinden; nur noch die Kopfschweisse waren auffallend, während die laryngospastischen Anfälle seltener und gelinder auftraten. Der zuletzt befallene Oberschenkel war gänzlich schmerzlos, ebenso das gesammte Skelett. Das Hinterhaupt konnte man betasten, ohne Schmerz zu erregen. Die vorher weichen Stellen waren nicht nur resistent, sondern einzelne Stellen des Hinterhaupt-Baues waren, ebenso wie die Schädelprotuberanzen, bucklig verdickt. Die Stirnfontanelle hatte sich bis auf die Grösse eines 5 Pfennigstücks verkleinert. Beide Ossa zygomatica erschienen mir etwas derber und vorspringender; ebenso die Claviceln stärker gekrümmt, als vor der ersten Attaque. Die beiden untern Schneidezähne begannen schon missfarbig und bröckelig zu werden.

Mit der Anordnung, Soolbäder und Kalksalze (Pulvis autirrhachiticus) zu nehmen, wurde das Kind entlassen, nachdem ich mich durch Taxation überzeugt hatte, dass eine auffallende Zunahme des Längenwachsthums nicht stattgefunden hatte; eine Messung war beim Beginne der Krankheit leider unterlassen worden.

Dieser Fall war zunächst durch verschiedene Momente beweisend für den rhachitischen Character des Leidens. Die hereditäre Disposition, die unzweckmässige Ernährung, die chronische Diarrhoe, die Unlust zum Gehen und Stehen, der Spasmus glottidis sprachen schon für rhachitische Anlage. Sodann traten die schritt- und attackenweise sich spon-

tan über die Extremitäten verbreitenden Schwellungen der Epi- und Diaphysen, der hochgradige Schmerz, die mässige Fieberbewegung, die rhachitische Schädelbeschaffenheit in den Vordergrund. Konnte auch die diffuse, pralle, geröthete Schwellung der Weichtheile anfangs das rhachitische Wesen der Krankheit verdecken, so zeigte sich dasselbe doch, durch Zurückbleiben rhachitischer Deformitäten, nach der Abschwellung so evident, die in der Reconvalescenz auftretende Knochenwucherung so deutlich, dass man nicht im Zweifel sein konnte, hier einen ganz eigenartigen Fall von Rhachitis vor sich zu haben.

Etwas Anderes war die Frage, ob man den Fall als „acute Rhachitis" bezeichen will, oder als ein ungewöhnlich intensives, acutes Initialstadium von Rhachitis. Die Differenz ist, wie ich glaube, im Grunde nur eine formale, das Wesen der Sache nur wenig tangirend. — So viel ist gewiss, dass sich die Wagschale mehr zu Gunsten der Anschauung neigen muss, es sei dies einer jener seltenen Fälle, in welchem das Anfangsstadium in einer ganz besonderen Heftigkeit auftrat und sich dadurch markirte, während es sonst, wie auch neuerdings Henoch[1]) betont hat, dem Arzt meist nicht zu Gesicht kommt. Freilich leugnet dieser vielerfahrene Pädiatriker überhaupt einen acuten, d. h. fieberhaften „Verlauf" der Rhachitis, „wie er hier und da beschrieben wird"; er betont, dass er bis jetzt keinen solchen acuten Verlauf beobachten konnte. „Derselbe muss also," — sagt er — „da die Zahl meiner Fälle viele Tausende beträgt, wenn er überhaupt vorkommt, zu den Ausnahmen gehören. Wo wirklich Fieberwegungen stattfanden, konnte ich immer eine Complication, besonders mit Bronchialkatarrhen nachweisen. Die Rhachitis selbst zeigte durchweg einen chronischen Verlauf, freilich mit sehr verschiedener Zeitdauer."

Man kann Henoch in dem Punkte, dass er die acute Form von Rhachitis zu den Ausnahmen zählt, nur beistimmen und speciell der von mir in der Kinderpoliklinik beobachtete Fall muss zu diesen Ausnahmen gerechnet werden. Auch er zeigte übrigens eine Complication, wie sie in Verbindung mit Schädelrhachitis nicht selten beobachtet wird, nämlich den Spasmus glottidis. Das Vorhandensein des Stimmritzenkrampfes kann also die Auffassung des Falles als „Rhachitis" nicht beeinträchtigen, vielmehr nur unterstützen. Zur Erklärung der Fieberbewegung dürfte aber gerade diese Complication, die bekanntlich fieberlos verläuft, nicht herangezogen werden können.

1) E. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin, 1881. S. 712.

Viel natürlicher ist es, das mässige Fieber mit dem entzündlichen Zustande der Knochen, des Periosts und seiner nächsten Umgebung in Verbindung zu bringen und uns zu erinnern, dass das Knochenwachsthum im kindlichen Alter schon an sich solche Reizungen begünstigt, in manchen Fällen aber in der That heftige mit Schmerz, lokalen Hyperämien und Schwellungen einhergehende Paroxysmen erzeugt. Die Verdickung und Hyperämie des Periosts, die beim Dickenwachsthum des Knochens beobachtet wird und die in der Rhachitis „zur Zellenwucherung des Periosts, sowie zur Hyperämie der darunter liegenden markraumhaltigen Balkennetze“ führt, genügt vollständig, um es klar zu stellen, warum in gewissen Fällen so schwere Erscheinungen vor dem Manifestwerden der Rhachitis durch die allbekannten Deformitäten auftreten. Alsdann liegt natürlich die Diagnose so auf der Hand, dass man sie par distance stellen kann. Wo aber noch keine solchen rhachitischen Deformitäten vorliegen, wo von der „chronischen“ Rhachitis noch nichts zu bemerken ist, wird es nicht leicht sein, bei Fieber, Allgemeinleiden, Schmerzhaftigkeit und Auftreibungen an den Extremitäten den Antheil festzustellen, der hierbei einer Rhachitis incipiens oder einer Wachsthumsperiostitis zukommt. Lassen die acuten Erscheinungen nach und bleibt nur ein erhöhtes Wachsthum zurück, so darf man den Process als Folge erhöhter Wachsthumsenergie bezeichnen. Werden aber nach Abschwellen der empfindlichen Extremitäten und dem Sinken der Temperatur zur Norm Epiphysenschwellungen, Verdickungen, Verkrümmungen und Knickungen der Röhrenknochen, in Verbindung mit Rippen- und Schädelrhachitis, sicht- und fühlbar, dann ist man — wie auch in dem oben geschilderten Falle — berechtigt, die acuten Erscheinungen als ein ausnahmsweise heftiges, vielleicht durch Wachsthumserscheinungen complicirtes, Anfangsstadium der Rhachitis zu bezeichnen. Wie vor Kurzem Oppenheimer[1]) sehr richtig hervorgehoben hat, der die alte Ansicht von der constitutionellen Ursache der Rhachitis in gewissem Sinne wieder zu Ehren bringt, ist „die Rhachitis nicht nur eine einfache Knochenaffection, sondern eine Ernährungsanomalie“, und daher „jede Störung der Ernährung ein ursächliches Moment für Rhachitis“. In Uebereinstimmung mit Schwalbe's Untersuchungen über das postembryonale Knochenwachsthum hebt O. hervor, dass in dem „osteoporotischen Stadium vom 6. Monate bis zum 2. Jahre, also in dem histologischen Verhalten des wachsenden Knochens, bei allen Kindern schon

1) Prof. Dr. Oppenheimer (Heidelberg): Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rhachitis. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 30. Bd. 1. u. 2. Heft. Leipzig 1881. S. 45 ff.)

an sich eine Disposition zu Rhachitis vorliegt". Der physiologische Vorgang des Wachsthums ist demnach von dem Beginn der Rhachitis kaum zu trennen, ja er ist gewissermassen die in steter Bewegung und Umgestaltung begriffene anatomische Grundlage, auf der sich die Rhachitis abspielt, die als besondere Krankheit vielleicht viel weniger Antheil an dem pathologischen Gesammtcomplex hat, als eine Anomalie der Knochenwachsthumsverhältnisse. Letztere sind ja durch Virchow, Schwalbe u. A. hinlänglich aufgeklärt. Die Ausbildung von Osteoporose in die Rindenschicht hinein, die Bildung von lamellärem Knochengewebe von Seiten des Markes, die bei normalen Kindern bis zum 4. Jahre nur minimale Anlagerung der Knochensubstanz vom Periost aus und das in Folge dessen nur geringe Dickenwachsthum — alles dies läuft ja, wie jetzt bekannt, bei Rhachitischen anders ab. Die osteoporotischen Schichten füllen sich nur unvollständig mit lamellärer Substanz und von der osteogenen Schicht des Periosts gehen Auflagerungen aus, welche „den Neubildungen bei Knochenentzündung gleichen". Dieses Ueberwiegen der Betheiligung des Periosts beim Knochenwachsthum mancher Kinder, einhergehend mit den sonstigen Ernährungsanomalien, bildet, wie es scheint, den Uebergang von physiologisch gesteigertem zum krankhaft verändertem Wachsthum und zur speciell rhachitischen Erkrankung der Knochen. Man darf also, gerade im Anschluss an die neueren Forschungen über Knochenwachsthum, die Fälle von Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, von entzündlicher Auftreibung der Weichtheile und von begleitendem Fieber als das Resultat solcher Wachsthumsperiostitis bezeichnen und in solchen Fällen immer den Verdacht von Rhachitis incipiens hegen.

Freilich haben die „Vorläufer der „Rhachitis" nichts Pathognomonisches an sich und es bedarf noch weiterer Beobachtungen zur Bestätigung von Oppenheimers Ansicht, dass grade die intermittirenden Diarrhöen, welche nicht, wie die gewöhnlichen Darmcatarrhe, zu Atrophie führen, sondern ohne Fettabnahme verlaufen, specifische Prodromi der Rhachitis seien. Man findet auch nicht wenige Fälle, wo Monate lange Diarrhöen dem Ausbruch der Rhachitis vorangehen, ohne dass man von einem intermittirenden Fieber (mit intestinaler Reizung) sprechen kann. Im Gegensatz hierzu legt O. grade auf den intermittirenden Character besonderes Gewicht, insbesondere auch auf das Alterniren normaler, enterischer und catarrhalischer Dejectionen.

Schon an sich ist das Vorausgehen chronischer Darmcatarrhe vor Rhachitis nicht constant, und andererseits verlaufen nicht wenig Fälle anhaltender Diarrhöen, ohne dass ihnen

Rhachitis folgt, und mir persönlich ist es bisher, trotzdem ich mein Augenmerk darauf richtete, nicht möglich gewesen, einen typischen Character der Defäcation zu erkennen. Dass das Fieber, welches ab und zu im Prodromalstadium der Rhachitis beobachtet worden ist, zu den constanten Vorläufern derselben zu rechnen ist, glaube ich nicht, ebenso wenig, wie ich die von O. aufgestellte Analogie mit Malaria bisher zu beobachten vermochte. Vielmehr hat das Fieber, wenn es überhaupt vorkommt, einen ähnlichen mehr continuirlichen Verlauf, wie bei anderen acuten entzündlichen Knochenleiden (Osteomyelitis, Periostitis). Oppenheimer hält es für wahrscheinlich, „dass ein Theil der als acute Rhachitis beschriebenen Fälle nichts weiter, als multiple Ostitis bei rhachitischen Individuen war" und, während er das Vorkommen eines Fiebers von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}^0$ Steigerung für manche Fälle zugiebt, bezweifelt er für die grössere Zahl der Fälle von sogen. acuter Rhachitis mit fieberhaftem Verlauf den rhachitischen Character des Knochenleidens. „Für die Abhängigkeit des Fiebers von der Knochenaffection fehlt" — wie er sagt — „noch der anatomische Beweis, dass es wirkliche Rhachitis war. Es kommen diese multipeln epiphysären und periostalen Knochenwucherungen auch bei Erwachsenen vor, die nicht an Rhachitis erkrankt sein können. Sie erinnern mehr an die multipeln Gelenkentzündungen, als an Rhachitis." Dieser ablehnenden Haltung könnte ich mich auf Grund der obigen Beobachtung nicht ohne Weiteres anschliessen; ich finde, der „anatomische Nachweis der Rhachitis" ist klinisch ersetzt, wenn bei Nachlass der entzündlichen Schwellung der Weichtheile die vorher nicht vorhanden gewesenen rhachitischen Deformitäten sich präsentiren.

Diese „Störungen der Weichtheile" gehören auch dem Bilde der Prodromalsymptome mancher Rhachitisfälle an; Schwellung, Röthung, erhöhte Temperatur, Schmerz kommen aber auch bei nicht rhachitischen Erkrankungen des Periosts und des Knochens vor; erst nach ihrer Rückbildung wird, sobald man den Knochen wieder durchtasten kann, es möglich sein, ihre Bedeutung in jedem besonderen Falle zu würdigen.

Im Uebrigen sind das nächtliche Schreien, die „Kopfschweisse bei Blässe der Hautdecken", die Atrophie, der Stimmritzenkrampf wohl geeignet, den Verdacht auf beginnende Rhachitis zu lenken, aber keines dieser Symptome ist so eigenartig und präcis, dass es mit zwingender Nothwendigkeit auf Rhachitis hindeutete. Eine solche kann ausbleiben, wenn auch nicht geläugnet werden kann, dass das Zusammentreffen mehrerer der genannten Erscheinungen an das Entstehen von Rhachitis denken lassen muss.

Jedenfalls geht aus diesen Betrachtungen hervor, dass eine

grössere klinische Beachtung der Initialstadien von Rhachitis, eine schärfere Trennung von anderen nicht rhachitischen Knochenaffectionen, eine genauere Feststellung des dem normalen Wachsthum zukommenden Antheils an derartigen acut-entzündlichen Erscheinungen recht erwünscht ist und dass Beobachtungen von sogenannter „acuter Rhachitis“ der Oeffentlichkeit übergeben werden sollten. Nur durch Vermehrung des Materials wird es möglich sein, darüber ein klares Bild zu bekommen, ob eine „acute Rhachitis“ als selbständige Krankheitsform überhaupt existirt. Ich meinerseits glaube, es verneinen zu müssen, und würde es für correcter halten, wenn man von einem „acuten Initialstadium“ gewisser Fälle von Rhachitis spräche, in welchem neben tumultuarischen Wachsthums-Erscheinungen an dem Skelett entzündliche, schmerzhafte Schwellungen der Weichtheile, mit mehr oder weniger Fieber, gastrischen Symptomen und Störungen der Ernährung auftreten. Hierbei würden solche Fälle, die einige Zeit lang in heftigem Grade bestehen und ein wirklich rhachitisches Knochenleiden zeitweilig maskiren, von solchen zu trennen sein, in denen überhaupt keine Rhachitis, sondern lediglich eine Wachsthumszunahme zu Tage tritt, resp. der Vorgang als ein nicht rhachitisches Knochenleiden sich erweist.

Diese wie mir scheint erschöpfende und zwanglose Definition ist weniger geeignet, irre zu führen, als das Aufstellen einer besonderen „acuten Rhachitis“.

XII.

Ueber Macroglossie und Macrochilie.

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke zu München.)

Von

Dr. Clemens Paster

(appr. Arzt aus München).

Hierzu eine Tafel.

Die pathologische Anatomie und Histologie der neueren Zeit, deren Verdienst es ist, so viele Fragen, die schon seit Jahrhunderten aufgeworfen waren, einer endgiltigen Lösung zugeführt zu haben, hat uns auch ein Leiden, welches schon seit langem bekannt war und das allgemeine Interesse auf sich lenkte, über dessen Wesen und Genese jedoch nur äusserst mangelhafte Erklärungen vorlagen, durch genaue Analyse verstehen gelehrt. Ich meine hier jene selten vorkommende schmerzlose Schwellung der Zunge, die gewöhnlich einfach als Macroglossa[1]) oder Hypertrophia linguae bezeichnet wird und welche einen so hohen Grad erreichen kann, dass das vergrösserte Organ in der Mundhöhle keinen Platz mehr findet, sondern als grosser Tumor über das Kinn bis auf das Sternum hinabhängt (so dass es zum Schutz vor äusseren Einflüssen in einer Kapsel getragen werden musste), wobei durch Druck und Zerrung die Bildung der Kieferknochen öfters eine ganz enorme Veränderung erleidet[2]) und die hier in Betracht kommenden Weichtheile sehr erhebliche Dislokationen erfahren — Prolapsus linguae.

Diese merkwürdige Veränderung wurde schon sehr früh beobachtet: Galenus ist wohl der erste[3]), der ihrer Erwähnung

1) Ueber die übrigen zahlreichen Synonyma siehe: De Leuw: De macroglossa seu linguae prolapsu Diss. inaug. Berol. 1845.

2) Hesselbach, Beschreibung der pathol. Präparate zu Würzburg. S. 289.

3) Was de Leuw bei Celsus (De medicina Lib. VII. c. XII. 4) angiebt, ist ganz falsch verstanden. Was von Celsus (nach Paulus Aeginetes) angeführt wird, bezieht sich auf eine zu starke Anheftung des Frenulum linguae. Irre geführt wurde de Leuw wahrscheinlich durch den Satz: quum abunde super dentes eam (sc. linguam) promeret, wo aber das quum conditional nicht causal aufzufassen ist.

thut. Ihm folgt eine grosse Anzahl von Beobachtungen, wie Avicenna, Benedictus, Scaliger, Savonorola, Peuker, Donatus, Zacchias, Claudius, Th. Bartholinus, Scultetus, Hannemann, Trincavella, Riverius etc., welchen jedoch keine wesentliche wissenschaftliche Bedeutung zukommt, da diese Autoren wenigstens zum Theil, ohne Kritik, nur der Vergrösserung der Zunge erwähnen, so dass auch Hypertrophien, welche durch chronische Glossitis mercurialis bedingt waren (hierher die Fälle von A. Benedictus, J. Scultetus, Welsch, Trincavella, Riverius, J. van der Haar, Freteau, Kleinert), unter der Rubrik Macroglossa figuriren. Peuker ist der erste, welcher Fälle von angeborner Vergrösserung der Zunge beobachtet hat. Seit seiner Zeit hat sich die Zahl der Beobachter von congenitaler Hypertrophie der Zunge bedeutend vermehrt, so dass nun das Ueberwiegen der congenitalen Vergrösserung über die acquirirte Form durch die Statistik mit ziemlicher Evidenz festgestellt ist.

Von den Fällen, welche de Leuw zusammengestellt hat, trafen auf:

	Männer	Weiber	unsicher	im Ganzen
Angeboren:	10	10	8	28
Erworben:	7	21	2	30
Unbestimmt:	4	2	5	11
	21	39	15	69

Hierzu rechnete O. Weber die übersehenen[1]) und später publicirten Fälle und erhielt:

	Männer	Weiber	unsicher	im Ganzen
Angeboren:	16	13	16	45
Erworben:	10	23	4	37
Unbestimmt:	5	3	6	14
	31	39	26	96

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich einmal ein häufigeres Vorkommen der congenitalen Zungenhypertrophie im Gegensatz zur erworbenen, dann lässt sich eine, allerdings sehr geringe, Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für diese Krankheit erkennen. Doch möchte ich dieser Statistik nur einen sehr geringen Werth zuerkennen, da, wie schon

1) O. Weber erwähnt in seiner Literaturangabe Beobachtungen resp. Autoren, die de Leuw übersehen haben sollte, so: Niechwiedowicz, Mirault, Fine, Newmann u. a. Es muss hier wohl ein Irrthum vorliegen, da in dem Exemplar der Dissertation von de Leuw, das mir aus der hiesigen Universitätsbibliothek vorlag, die fraglichen Fälle genau erwähnt sind.

oben erwähnt, die früheren Autoren keine Rücksicht auf Aetiologie und Histologie der Zungenvergrösserung nahmen.

Zuweilen findet sich ein geringer Grad von Hypertrophie der Zunge (manchmal gepaart mit Verlängerung des Unterkiefers) bei anencephalen Missgeburten. In einem Falle[1]) wurde von einer 24 Jahre alten Erstgebärenden im 8. Monate der Schwangerschaft abortirt: ein totes Kind, Anencephalus, mit verdickter Zunge, die circa 3''' aus dem Munde hervorragte.

An dieses Vorkommen der Makroglossie bei Anencephalus reiht sich das Auftreten derselben bei Kretinen.[2]) Die vergrösserte Zunge drängt nach und nach die Alveolarfortsätze nach aussen und wölbt die Lippen hervor, und schliesslich kann auch hier ein wirklicher Prolapsus linguae zu Stande kommen. Virchow[3]) fand schon bei neugebornen Kretinen die (auch im Dickendurchmesser vergrösserte) Zunge 6 Mm. über den Kieferrand hervorragen. Das Hervorragen der Zunge und das Offenstehen des Mundes, sowie die mehr oder weniger beträchtliche Alveolarprognathie verleiht dem Gesichte den bekannten blöden Ausdruck. Eine Raumbeengung der Mundhöhle, wie dies bei ungewöhnlicher Kürze der Aeste des Unterkiefers[4]) der Fall ist, ferner eine Anomalie in der Bildung der Mundhöhle, wie Wolfsrachen[5]), kann ebenfalls die Zunge nach auswärts drängen und als hypertrophisch erscheinen lassen.

Die wahre, congenitale Hypertrophie der Zunge ist von den angeführten Fällen zu trennen, indem sie eine für sich allein bestehende Missbildung oder richtiger gesagt ein Neoplasma sui generis darstellt: es findet sich dabei weder in den Nervencentralorganen ein Mangel, noch lässt sich in der Form der Mundhöhle eine primäre pathologische Bildung konstatiren. So zeigte sich das Verhalten auch in dem Falle, der in diesen Zeilen eine eingehendere Besprechung finden soll, da er theils eine Bestätigung der schon früher gefundenen Thatsachen, theils aber, wenigstens in einigen Punkten, neue oder doch nicht genau bekannte Details enthält.

Am 28. Juli 1880 wurde in die hiesige pädiatrische Poliklinik des Herrn Prof. Dr. H. Ranke ein 6 Monate alter Knabe gebracht, der bei sonst ungestörtem Wohlbefinden und nicht schlechter Constitution eine

---

1) Journal de Médécine. Paris (1762?). Juin p. 498. — Cf. Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. XLVIII. art. 50.

2) Ipfhofen, Der Cretinismus. Dresden. 1817. Bd. II. S. 181.

3) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 977. Fig. 36.

4) Sam. D. Gross, Elements of path. anat. Philad. 1845. p. 516.

5) v. Ammon, Angeborene chirurgische Krankheiten. Tafel IV. Fig. 11. — Rich. G. Butscher, Essays and reports on operative and conservative surgery. Dublin 1865. p. 644.

ziemlich beträchtliche Vergrösserung der Zunge zeigte. Das Organ hatte in allen seinen Durchmessern zugenommen, so dass es in der Mundhöhle nicht mehr Platz fand und zwichen die Alveolarfortsätze zu liegen kam. Dabei zeigte sich jedoch in höchst auffallender Weise an der Zungenwurzel und am Zungengrunde eine sich teigig anfühlende, halbfluctuirende Geschwulst, die von dem Zungenparenchym selbst nicht scharf abgegrenzt erschien, sondern sich in dasselbe unmerklich verlor. Die äussere Bedeckung war die unveränderte Schleimhaut; eine Cyste oder ein Abscess musste ausgeschlossen werden. Die Geschwulst sowohl, wie auch die ganze Zunge zeigte keine Zeichen einer acuten Entzündung: Röthe, erhöhte Temperatur, Schmerz fehlten. Eine Probepunction mit einer Wood'schen Spritze ergab eine geringe Menge einer sanguinolenten Flüssigkeit.

Unter dem Kinn erschienen die Drüsen geschwellt. Die Oberlippen und die untere Partie der Wangen zeigten eine leichte teigige Intumescenz. Die Mutter gibt an, schon kurze Zeit nach der Geburt die Vergrösserung bemerkt zu haben. Das Kind konnte übrigens ohne irgendwelche ansehnliche Beschwerden Milch aus einer mit einem Gummisauger versehenen Flasche nehmen; Respiration vollkommen ungehindert. Die Therapie bestand in leichten Bepinselungen mit Jodtinctur.

Zunächst erfolgte hierauf eine, wenn auch geringe Abnahme der Geschwulst, die sodann eine Zeit lang stationär blieb. Doch schon nach ungefähr zwei Monaten zeigte sich ein vermehrtes Wachsthum der Zunge, zugleich liess sich deutlich eine Ausbreitung des Processes vom Zungengrunde aus nach abwärts, wie es schien im Unterhautbindegewebe, constatiren. Am 23. Oktober 1880 wurde das Kind wieder vorgestellt: die Zunge war so gross, dass sie nicht mehr in die Mundhöhle zurückgebracht werden konnte, sondern circa 1 Cntmtr. über die Alveolarfortsätze hervorragte; dabei fehlten alle acuten Entzündungserscheinungen. Unter dem Kinn, ober- und unterhalb des Zungenbeines zeigte sich eine teigige gleichmässige Geschwulst, welche bis über die Aeste des Unterkiefers hinaufreichte, mit der vergrösserten Oberlippe in Zusammenhang stand und sich allmählich in der Gegend der Jochbeine verlor. Die Untersuchung dieser Intumescenz verursachte durchaus keine Schmerzen. Nach oben und unten vom Os hyoid. fühlte man einen Körper von der Grösse einer Bohne, wie eine Drüse, ebenso über der Mitte der rechten Clavicula. Die Haut zeigte über der ganzen Geschwulst ein normales Verhalten. Die beiliegende Abbildung (Fig. 1) zeigt die vorerwähnten Verhältnisse. Eine von Professor H. Ranke aus diagnostischen Gründen seitlich vom Zungenbändchen gemachte Incision war von einer ziemlich bedeutenden Blutung gefolgt, ergab jedoch kein bestimmtes Resultat. Die Wunde heilte rasch und ohne jeden Zwischenfall. Von dieser Zeit an vergrösserte sich das Organ, wenn auch äusserst langsam, so doch merklich, trotz der fortgesetzten Anwendung der Jodbepinselungen. Am 15. November hatte sich, allem Anscheine nach ohne besondere Veranlassung, plötzlich eine acute Glossitis entwickelt. Das ganze Organ war stark geröthet, sehr schmerzhaft und aufs äusserste angeschwollen, so dass schliesslich die Schleimhaut barst und eine ziemlich starke Blutung eintrat. Durch Anwendung einer schwachen Solution von Liquor ferri sesquichlor. vermochte ich die Hämorrhagie leicht zu stillen und unter geeigneter antiphlogistischer Behandlung wurde dieser acute Process rasch beseitigt und das Organ auf die Grösse, welche es vor diesem Zwischenfall erreicht hatte, reducirt. Eine vermehrte Salivation wurde während der ganzen Beobachtungsdauer nicht bemerkt. Jedoch wurde in Folge der grossen Dimension der Zunge die Nahrungsaufnahme und (in geringem Grade) die Respiration immerhin erschwert, so dass das

Kind allmählich unter den Folgen sichtlich zu leiden hatte: es wurde atrophisch und starb am 2. Dezember 1880.[1])

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section ergab sich nachstehender Befund der fraglichen Partie. Der ganze untere Theil des Gesichtes vom Jochbogen nach abwärts, die Ober- und Unterlippe und der Hals in zunehmendem Verhältniss vergrössert, von teigiger Beschaffenheit; an mehreren Stellen der Submaxillargegend bohnen- bis haselnussgrosse, derbere Knoten. Hautdecken blass. Die Venen des Halses stark gefüllt. Zunge mit ihrer Spitze 1 Cm. über die Alveolarränder hervorragend. Bei der Incision vom Kinn nach abwärts zeigt sich bei fast vollständigem Schwund des Fettpolsters eine graulich weisse teigige Geschwulst, die sich mit dem Skalpellstiele leicht von der Haut loslösen lässt und sich bis in die Gegend des Jochbeines und des aufsteigenden Astes des Unterkiefers erstreckt, woselbst sie sich unmerklich in das normale Gewebe verliert. An der Oberfläche dieser Geschwulst zeigen sich mehrere Cysten, deren Wandung zum Theil so dünn ist, dass der Inhalt deutlich hindurch scheint, zum Theil aus derbem Bindegewebe besteht; diese Cysten waren es, welche am Patienten als bohnengrosse Körper zu fühlen gewesen. Der Inhalt dieser Gebilde besteht aus ganz klarer oder leicht weiss oder gelb tingirter Flüssigkeit; in manchen Cysten zeigt sich der Inhalt zu einer leichten Masse geronnen. Auf dem Durchschnitte erscheinen Cavernen von Stecknadelkopf- bis Erbsen- und Haselnussgrösse, dicht aneinanderliegend, oft nur durch ganz dünne Zwischenwände und Balken getrennt. Aus den grösseren Cavernen entleert sich beim Einschneiden dieselbe klare, wasserhelle oder leicht gelblich tingirte Flüssigkeit, die sich aus den oben erwähnten Cysten gewinnen liess; auch hier war dieselbe in manchen Hohlräumen schon in ein weisses Gerinnsel verwandelt. Die Glandula thyreoidea war nach abwärts gedrängt, zeigte jedoch sonst keine Veränderungen. Die Submaxillardrüse war ebenfalls aus ihrer Lage nach unten dislocirt und rings von dem cavernösen Gewebe eingeschlossen. In geringem Grade war dies bei der Sublingualdrüse der Fall. Die Epiglottis zum Theil ödematös, zum Theil aber, eben so wie der Raum zwischen Zunge und Kehlkopf resp. Epiglottis in cavernöses Gewebe umgewandelt.

Die Zunge, in allen Durchmessern vergrössert, erwies sich beim Anfühlen nicht so derb, wie normal, sondern mehr weich und schwammig. Schleimhaut kaum verändert. Die Papillen wichen nicht wesentlich in ihrer Grösse von den normalen Verhältnissen ab, nur die Papillae filiformes schienen etwas verbreitert und niedriger zu sein. An der Unterseite der Zunge zeigten sich die ziemlich stark entwickelten und geschlängelten Venen. Doch erschien der Blutreichthum eher vermindert als vermehrt. Auf dem Durchschnitte ergab sich ein eigenthümliches cavernöses Gewebe, das den höchsten Grad seiner Entwickelung am Zungengrund zeigte, sich jedoch bis an die Spitze der Zunge mit der grössten Deutlichkeit verfolgen liess. Es hatte in seinem ganzen Bau die grösste Aehnlichheit mit den gewöhnlichen cavernösen Blutgeschwülsten, während der Inhalt der Maschenräume nicht Blut war, sondern wieder die gleiche seröse Flüssigkeit, zum Theil noch flüssig, zum Theil in weissen Gerinnseln das Maschenwerk ausfüllend.

---

1) In Erwägung der hiesigen traurigen Verhältnisse in Betreff der Kinderernährung kann ich auch hier mich des Gedankens nicht entschlagen, dass eigentlich nicht die Hypertrophie der Zunge das causale Moment für die Atrophie resp. den Tod des Kindes abgegeben habe, sondern die unzweckmässige Nahrung, bei deren Darreichung wohl auch nicht den vorliegenden Umständen entsprechend Rechnung getragen wurde.

Auf dem Längsschnitt zeigte sich das merkwürdige Gewebe hauptsächlich, wie eben erwähnt, an der Zungenwurzel. Daselbst waren die Maschen sehr gross, so dass man sie eigentlich richtiger als cystoide Hohlräume bezeichnen musste. Im umgekehrten Verhältnisse standen hierzu die Scheidewände, welche grösstentheils sehr dünn und durchsichtig erschienen. Doch wechselten grosse und kleine Cavernen in der Weise miteinander ab, dass die Lücken zwischen den grossen Hohlräumen durch keineres Maschenwerk ausgefüllt war. Geht man in der Betrachtung von dieser Partie gegen die Zungenspitze vor, so folgt zunächst ein Abschnitt, der die pathologische Veränderung im unteren Theile zeigte, während die obere Hälfte ganz normal zu sein schien. Der nächste Abschnitt, und dies war die Zungenmitte, zeigte den cavernösen Bau im ganzen Dickendurchmesser, so dass die Cavernen, welche hier in der Grösse schwankten von dem Punkte, wo sie eben noch mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden konnten bis zur Grösse eines starken Stecknadelkopfes, die ganze Muskelmasse einnahmen und nach oben und unten bis in das submuköse Gewebe reichten. Die Scheidewände variirten ebenfalls in ihrer Grösse, doch waren sie, natürlich den Verhältnissen entsprechend, nicht so dünn wie in dem cystoiden Gewebe an der Zungenwurzel. Gegen die Spitze zu wurde das Gewebe immer feinmaschiger und nahm hauptsächlich die Mitte und den untern Theil des Durchschnittes ein. Im Ganzen überwog in der Zunge selbst das normale Muskelgewebe, während an der Zungenwurzel das cystoide Gewebe fast allein hervortrat. Auf einem Querschnitt der Zunge ergaben sich ähnliche Verhältnisse. Ein Septum linguae war nicht aufzufinden, da gerade dieser Theil die hochgradigste Veränderung zeigte. Nach den Seitenrändern zu nahmen die cavernösen Räume an Grösse bedeutend ab, reichten jedoch auf dem Frontalschnitt bis an die Mucosa des Seitenrandes.

Die Gestalt der Maschenräume war zwar eine rundliche, doch ergab sich besonders für die Zungenmitte vielfach eine verticale Anordnung derselben. Die Wände und Balken des cavernösen Gewebes waren überall scharf umgrenzt, sehr glatt, glänzend und zum Theil durchscheinend. Die Cavernen selbst waren zum Theil, wenigstens dem Scheine nach, in sich abgeschlossen, andere hingegen zeigten deutlich feine Oeffnungen, durch welche ihr Inhalt mit dem des nächstgelegenen Raumes kommuniziren konnte. Oefters sah man auch einfache Spangen quer durch die Hohlräume gespannt (Fig. 2).

Wenn schon das makroskopische Verhalten auf eine Veränderung im Lymphgefässsysteme schliessen liess, so wurde das evident durch die mikroskopische Untersuchung.

Die mehrfach erwähnte seröse Flüssigkeit enthielt in grosser Anzahl farblose, kugelige fein granulirte Zellen, die als nichts anderes denn als lymphoide Zellen zu bezeichnen waren, so dass der Caverneninhalt unbedingt als echte Lymphe aufzufassen ist.

Die Untersuchung des Parenchyms ergab bei der Analyse einer beträchtlichen Anzahl von Schnitten, die von verschiedenen Stellen des Präparates angefertigt und mit verschiedenen Tinktionsmitteln (Bismarckbraun, Carmin etc.) behandelt wurden, im wesentlichen den gleichen Befund.

Betrachtet man zunächst die Balken resp. Scheidewände, so finden wir, dass sich an der Bildung derselben theilweise das Muskelgewebe der Zunge, theilweise neugebildetes Bindegewebe betheiligt. Am meisten wird, was ja schon nach dem mikroskopischen Befund vorauszusetzen war, die ursprüngliche Textur gewahrt an der Spitze, die grössten Veränderungen in Bezug auf Dimension und Organisation treten an der Wurzel der Zunge auf. Im vorderen Abschnitte der Zunge betheiligt

sich an der Bildung der Balken in hervorragender Weise das Muskelgewebe, so dass neben den Muskelfasern nur wenig Bindegewebe auftritt, das als homogener Saum mit ziemlich viel Kernen die nächste Begrenzung der Hohlräume bildet. Die Muskelfasern zeigen dabei das normale histologische Verhalten: die Querstreifung ist äusserst schön und deutlich, ebenso die Längsstreifung, die Kerne sind lebhaft tingirt und es zeigt sich vielleicht auch hier schon eine Vermehrung derselben. Untersucht man Präparate aus mehr nach rückwärts gelegenen Partieen, so treten immer mehr die pathologischen Erscheinungen in den Vordergrund. Es sind die Kerne des Sarkolemmaschlauches in auffallender Weise vermehrt, die einzelnen Muskelfibrillen häufig durch massenhafte Zunahme des intramuskulären Bindegewebes auseinander gedrängt und oft lagern sich ganze Haufen von Kernen zwischen einzelne Muskelbündel ein. Es giebt dies ein Bild der interstitiellen Myositis, wie sie bei schnell wachsenden Neubildungen z. B. bei Carcinoma mammae am M. pectoralis nicht gar selten zur Beobachtung kömmt. An vielen Stellen von Präparaten, namentlich an solchen, welche der Zungenmitte entnommen sind, zeigen die Muskelfibrillen ein auffallendes Verhalten. Während nämlich an einer Faser die normale Textur eine Strecke weit aufs schärfste wahrgenommen wird, verschwindet auf einmal an derselben Faser die Querstreifung und man sieht dann eigentlich den leeren Sarkolemmaschlauch. Oft nun liegen solche Schläuche mit den in grosser Anzahl vorhandenen Kernen dicht neben ganz regelmässigen Muskelfibrillen; dadurch, dass die Scheiden etwas zusammengefallen sind und sich ausser den Kernen, welche den Schläuchen angehören, noch zahlreiche runde und längliche Kerne von Bindegewebszellen eingelagert finden, gewinnen solche Stellen das Aussehen, als wäre einfaches fibrilläres Bindegewebe eingestellt und erst durch die genaue Vergleichung erhält man über die Beziehungen dieser Stellen zum Muskelgewebe Aufschluss. Proportional der Zunahme der Cavernen in Bezug auf Zahl und Ausdehnung findet auch eine Vermehrung des Bindegewebes statt. Bindegewebe mit äusserst mächtiger Kernentwicklung verdrängt und vertritt das Muskelgewebe und constituirt die Balken und Scheidewände des cavernösen Baues. Jedoch ist zu bemerken, dass selbst an denjenigen Theilen, an welchen die normale Textur vollkommen untergegangen zu sein scheint, der mikroskopische Befund doch noch immer normales Muskelgewebe nachweist.

Das Bindegewebe erscheint zum Theil ziemlich grob und faserig, zum Theil sehr fein, hyalin, doch immer von ausserordentlich zahlreichen Zellen durchsetzt. Spindelzellen konnten an einzelnen abgelösten Fragmenten öfters unterschieden werden, desgleichen Zellen mit mehreren Ausläufern — Sternzellen. Runde Zellen, deren Porteplasma nicht gut sichtbar war, deren grosse Kerne jedoch aufs schönste tingirt waren, lagen oft in grossen Haufen eng neben einander, so dass sie in den mikroskopischen Präparaten schon mit unbewaffnetem Auge als dunkle Flecken zu erkennen waren.

Die Cavernen zeigten in allen Abschnitten eine deutliche Begrenzung, und zwar bildeten, wie schon erwähnt, zum Theil Muskelbündel, zum Theil Bindegewebsfibrillen die Scheidewände. An sehr vielen Stellen stellt da, wo Muskelfaserzüge die Balken des cavernösen Gewebes constituiren, doch ein feiner, homogen, kernhaltiger Saum die eigentliche Grenze dar. Es war nun von dem höchsten Interesse, deutliche Wandelemente, id est Endothelien nachzuweisen, um so die Betheiligung der Lymphgefässe an dem vorliegenden Processe zur Evidenz zu bringen. Im Anfange war versäumt worden durch Behandlung mit Höllensteinlösung die gewünschte Reaction herzustellen und später wagte ich es nicht mehr das Verfahren in Anwendung zu bringen, da ja bekannt ist,

wie viele Trugbilder und grobe Täuschungen hierdurch schon zu Tage gefördert wurden. Bei der Feinheit des Endothels war aber auch die Befürchtung gerechtfertigt, dass dasselbe theils durch Maceration, theils durch die ja immerhin eingreifende Behandlung der Schnitte zerstört worden sei. Wirklich glaubte ich schon auf den mikroskopischen Nachweis derselben verzichten zu müssen, als ich bei nochmaliger minutiösester Durchsicht meiner Präparate Gebilde fand, die ich unzweifelhaft als Endothel bezeichnen musste. Es fanden sich Cavernen, deren Lumen zunächst eine einschichtige platte Zellenlage begrenzte, deren Kerne in regelmässigen Abständen sehr schön zu sehen waren; auf diese Zellenlage folgte dann eine helle, hyaline Bindegewebsschicht. An anderen Präparaten dagegen fand ich im Lumen der Hohlräume oft eine Lage von platten, in ihren Contouren äusserst fein gehaltenen Zellen, die offenbar bei der Herstellung des Schnittes sich vom Rande losgelöst hatten. Ferner zeigten noch die ganz feinen Balken, welche in dem cystoiden Gewebe der Zungenwurzel und weiter abwärts das Maschenwerk constituiren, oft ganz deutlich eine Lage von jenen platten Zellen. Bemerkenswerth ist hierbei noch, dass ich die grossen, runden Kerne dieser Endothelzellen stets weniger tingirt fand als die Kerne des Bindegewebes, die dagegen in einem sehr tiefen Colorit erschienen, und der Muskelfibrillen. Allerdings war der deutliche Endothelbelag ein seltenes Vorkommen, in der Regel fand sich eine gegen das Lumen der Cavernen scharf abgesetzte Bindegewebslage als Grenze derselben vor, welche ohne weitere Differenzirung in das übrige Bindegewebsstratum überging, welches, wie schon erwähnt, ein theilweise ganz homogenes, theilweise feinfaseriges und nur seltener grobfaseriges Stroma darstellte, in welchem Muskelbündel und Gefässe eingebettet waren. Die Blutgefässe erschienen, entsprechend der grösseren Menge von Ernährungsflüssigkeit, welche die Neubildung zur Bethätigung ihres regen Stoffwechsels nöthig hatte, vermehrt und vergrössert. Mehrere Arterien zeigten nicht ein rundes Lumen, sondern erschienen plattgedrückt, elliptisch oder dreikantig. Die Wandungen der Gefässe waren zum Theil ziemlich stark und mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen. Auch bei den Blutgefässen gelang es durchaus nicht überall, das Endothel deutlich zu sehen; oft war dasselbe ebenfalls dem Macerations- oder Präparationsprozess zum Opfer gefallen, während es allerdings an anderen, durch irgend welchen Umstand begünstigten Stellen, ganz evident beobachtet werden konnte. Ich glaube aus den gefundenen Indizien einerseits und andererseits aus der Vergleichung mit den Blutgefässen die Existenz von Endothelien als ständiger Wandbekleidung der Cavernen, deren Vorhandensein a priori durch Induction zu erwarten gewesen, als absolut sicher hinstellen zu dürfen (Fig. 3).

Die Untersuchung der Präparate, welche dem subcutanen Bindegewebe, das die cystoide oder cavernöse Entartung im höchsten Grade zeigte, von Hals, Lippe und Wange entnommen waren, ergab ganz ähnliche Verhältnisse. Bindegewebsbalken bilden auch hier ein bald weites, bald enges Maschenwerk, das ganz dieselben Eigenschaften zeigt, wie es für den hintern Abschnitt der Zunge angegeben wurde.

Sowohl die makroskopische Betrachtung, wie auch die Untersuchung unter dem Mikroskope ergaben unzweifelhaft, dass hier ein Fall von *cavernöser Makroglossie* und *Makrochilie*, ein Lymphangioma cavernosum vorliegt. Es ist durch die Untersuchungen von Billroth dargethan worden, dass die Makroglossie in zwei wesentlich verschiedenen Formen auftritt. Das Bindegewebe nämlich, welches zwischen den einzelnen Muskelfibrillen in pathologischer Weise gewuchert ist, kann als solches bestehen bleiben, es liegt somit im wesentlichen ein Fibrom vor und man könnte dieser Form den Namen *Macroglossa fibrosa* beilegen, oder

es kann eine cavernös-cystoide Degeneration des interstitiellen Bindegewebes eintreten, die dabei entstandenen Hohlräume treten mit Lymphgefässen in Verbindung und es liegt dann eine *Macroglossa cavernosa* vor, welche Form mit den cavernösen Angiomen die grösste Aehnlichkeit besitzt und desshalb den Namen *Lymphangioma cavernosum* erhielt. Nach diesen Voraussetzungen findet es Billroth leicht verständlich, dass sich die beiden Formen der Makroglossie kombiniren können, „da beide ihre Entstehung einer Wucherung der Bindegewebszellen verdanken, deren eventuelle Weiterentwickelung zu faserigem Gewebe oder Umsatz ihrer körnigen Substanz zu einer homogenen Flüssigkeit eben die äussere Verschiedenheit beider Geschwulstformen bedingt".

Das Keimlager, aus welchem die ganze Entwickelung hervorgeht bilden die Zellen des interstitiellen Bindegewebes; durch wiederholte Kerntheilung entstehen die oben erwähnten Zellen- resp. Kernhaufen, die sich zwischen den Muskelfibrillen und im Bindegewebe selbst finden. Diese Zellenconglomerate, die anderwärts als Plaques à noyaux multiples bezeichnet werden, sollen nun die Keimstätte aller weiteren pathologischen Erscheinungen bilden. Die Zellenproliferation kann nun entweder plastisch auftreten in der Weise, dass sich als Endresultat dieser Vorgänge eine massenhafte Bildung von fibrillärem Bindegewebe ergiebt, wodurch die fibroide Form der Zungen- und Lippenhypertrophie zu Stande kommt, oder es kann das Product der Keimzellen flüssig sein, so dass wir es also mit einem Organ mit verflüssigter Intercellularsubstanz, d. i. hier mit Lymphe zu thun haben, und durch diese Art der Zellenthätigkeit entwickelt sich die cavernöse Form. Nun kann es aber auch der Fall sein, dass dieser Entwickelungsgang kein gleichmässiger ist, sondern dass sich aus denselben, uns allerdings unbekannten, Umständen, auf Grund deren sich einmal die fibroide, das andere Mal die cavernöse Form ausbildet, in dem gleichen Organe an verschiedenen Stellen die beiden Formen entstehen nnd dann haben wir die Mischform als Mittelglied vor uns.

Für die Entstehung des Caverneninhaltes soll es zwei Quellen geben: zunächst entsteht diese seröse Flüssigkeit durch Verflüssigung der Intercellularsubstanz, sodann aber soll sie das Secretionsproduct jener Zellen sein, welche als Endothel die Wandbekleidung der cavernösen Räume bilden und die entweder als ganz zarte, platte, adhärirende Zellen den Wandungen aufliegen oder auch mit der bindegewebigen Partie innig verschmolzen sind.

Aus diesen Erwägungen geht nun hervor, dass es sich, was schon Virchow früher ausgesprochen hatte, bei der Makroglossie um einen interstitiellen Process handelt. Diese Vorgänge sollten zurückzuführen sein auf einen Irritationszustand des interstitiellen Bindegewebes und seien demzufolge in engen Zusammenhang zu bringen mit der Elephantiasis, ja sie könnten geradezu als partielle Elephantiasis aufgefasst werden. Nun ist zuerst von Teichmann angegeben worden, dass sich bei der Elephantiasis, welche ausnahmslos mit erysipelatösen Vorgängen in der Haut beginnt, in Folge deren eine Störung im lymphatischen Systeme mit fortgesetzter Stauung zu Stande kommt, eine Ektasie der Lymphgefässe bis in die Anfänge derselben im Papillarkörper der Haut verfolgen lasse. Virchow kam durch seine Untersuchungen zu dem Resultate, dass von vornherein die Bindegewebselemente der von Elephan-

tiasis ergriffenen Partien in einem Zustande der entzündlichen Reizung sich befinden: Kernwucherung und Vermehrung der Zellen durch Theilung konnte hauptsächlich in den Anfängen der Lymphgefässe gefunden werden. Da die kleinen Lymphgefässe ein sehr reichliches Epithelialstratum von ungewohnter Mächtigkeit zeigten, so würde sich hienach das ätiologische Moment für die Neubildung zum grossen Theil aus der Ektasie der Lymphbahnen herleiten lassen.

Um über diese Auffassung klar zu werden, habe ich eine Reihe von Präparaten untersucht, die theils von einer grossen Schamlippe, theils von einem Unterschenkel stammten, welche hochgradigste Entartung durch Elephantiasis zeigten. Durch die Untersuchungen konnte ich jedoch nicht zu der Ansicht bestimmt werden, dass Elephantiasis und Macroglossa resp. Macrochilia cavernosa so ganz identische Processe darstellten. Ich gebe ja gerne zu, dass bei dem beschränkten Untersuchungsmaterial, das mir in dieser Beziehung zu Gebote stand, mir vielleicht manche Formen nicht mögen zu Gesicht gekommen sein: nach dem, was ich gesehen habe, muss ich sagen, dass ich kein einziges Präparat von Elephantiasis finden konnte, welches mit meinen Präparaten von Macroglossie und Macrochilie eine ausgesprochene Aehnlichkeit gehabt hätte. Bei Elephantiasis fand ich durchgehends vor allem das Bindegewebe am meisten in pathologischer Weise auftretend, während mir die Betheiligung des Lymphapparates eine verhältnissmässig geringe zu sein schien, während in meinem Falle zunächst die enorme Ausbreitung des lymphatischen Systemes in die Augen fällt und der Antheil des Bindegewebes hierbei, wenn auch durchaus nicht unwesentlich, so doch bedeutend zurückstehend ist. Während bei Elephantiasis die Ektasie der Lymphggefässe mehr accessorisch erscheint, muss hier dieselbe als Grundleiden bezeichnet werden und ich glaube hierzu zwingen folgende Verhältnisse: der so exquisit ausgesprochene cavernös-cystoide Bau des erkrankten Gewebes, die glatten, glänzenden, mit Endothel ausgekleideten Wände, der Inhalt der Hohlräume, der sich sowohl nach seinen chemischen Reactionen als auch nach seinem microsocpischen Verhalten unabweisbar als Lymphe zu erkennen gab, der Mangel eines vorausgegangenen erysipelatösen Processes, das Fehlen aller entzündlichen Symptome. Diese Thatsache im Vergleich zur Elephantiasis, wie ich sie gesehen, lassen mich keine so unbedingte Identificirung der beiden Processe zugeben. Dazu kommt noch, dass für die wahre Ektasie der Lymphgefässe bezügliche Fälle von Virchow mitgetheilt wurden. So erwähnt derselbe die grossen Lymphektasien am Penis bei syphilitischen Bubonen, dann einen höchst interessanten Fall bei

einem neugebornen Kalbe, bei welchem in Folge einer Thrombose der Vena jugularis externa die Mündung des Ductus thoracicus verschlossen und der grösste Theil der Organe durch die ektatischen Lymphgefässe enorm ausgedehnt und in dem Maschenwerk mit einer leicht sanguinolenten Flüssigkeit gefüllt war. So war besonders der ganze Darm in seiner gesammten Ausdehnung allenthalben mit den charakteristischen rosenkranzförmigen Lymphgefässen bedeckt, die so eng aneinander gelagert waren, dass die eigentliche Textur kaum wahrzunehmen war.

Es würde allerdings für die Idee, dass sich das ganze cavernöse Gewebe aus progressiven Wucherungen der Bindegewebselemente entwickelt habe eine Analogie beizubringen sein, nämlich die Untersuchungen Virchow's (Bd. V. S. 327) über ein cystoides Enchondrom und über die Markraumbildung des normalen Knochengewebes. Doch glaube ich die Anschauung, dass es sich im vorliegenden Falle zunächst und hauptsächlich um das Lymphgefässsystem handle, nicht aufgeben zu dürfen. Es ist ja sehr gut denkbar, dass die Wucherung im Bindegewebe in naher Beziehung zur Bildung von wahren Lymphgefässen steht, deren Genese ja noch in starkes Dunkel gehüllt ist. Dass der Gedanke nicht absurd ist, geht daraus hervor, dass Brücke annimmt, dass gewöhnliche Zellen der normalen Lymphdrüsen in den Cytoblasten des umgebenden Bindegewebsstromas ihren Ursprung hätten.

Die Macrochilie, welche ja vielleicht noch mehr als wie die Macroglossie Aufklärung verschaffen könnte über die Beziehungen der Elephantiasis zu den cavernösen Lymphgeschwülsten, war bis jetzt, wohl in Folge ihres nicht häufigen Auftretens, selten Gegenstand von genauen Abhandlungen.

Einen Fall von Macrochilie beobachtete Volkmann bei einem 20jährigen Menschen. Obwohl angegeben wird, dass bei dem Patienten die Unterlippe schon von Geburt an etwas vergrössert gewesen sei, so scheint es sich doch mehr um eine erworbene Form zu handeln, welche, so viel ich glaube, mit Elephantiasis in Beziehung gebracht werden kann, da es heisst, durch wiederholte mit Bläschenbildung verbundene Entzündungen habe die Lippe schliesslich das Dreifache ihres Normalvolumens erreicht. Die Operation war von ungünstigem Erfolge, indem in Folge der entstandenen heftigen Wundreaktion die Lippe nach 3 Wochen trotz örtlicher Antiphlogose voluminöser war als vorher. Die microscopische Untersuchung des excidirten Stückes ergab ein sehr festes fibröses Gewebe ohne Gefässektasie. Eine von dieser Form der Macrochilie offenbar verschiedene Art operirte v. Langenbeck: Es handelte sich hier um die Oberlippe eines 15jäh-

rigen Knaben, welche schon von der Geburt an auffallend dick war, in Folge äusserer Umstände anschwoll und wieder kleiner wurde, schliesslich jedoch das Vierfache ihres normalen Volumens erreichte; in der Regel war die Geschwulst schmerzlos. Die Operation erreichte das gewünschte Resultat. Das excidirte Stück untersuchte Billroth und fand, dass die Hauptmasse eine cavernöse Lymphgeschwulst bildete. Einen weiteren Fall beobachtete O. Weber. Die Oberlippe stand wie ein Schweinsrüssel vor, war $1\frac{1}{2}''$ dick, holzhart, sehr gefässreich, von blaurother Farbe: Da der Patient keine Schmerzen verspürte, konnte er sich, obwohl ihn die Geschwulst in hohem Grade entstellte, zur Operation nicht entschliessen. Wiederholte Anfälle von Erysipelas faciei waren vorausgegangen.

Es handelt sich hier offenbar um verschiedene histologische Processe, die eine Vergrösserung der Lippe bedingten; der erste Fall correspondirt wohl der fibroiden Form der Macroglossie, der zweite Fall der cavernösen Form, während der dritte Fall vielleicht gar mit der cavernösen Blutgeschwulst in Verbindung mit fibroider Entartung in Beziehung steht. Dass thatsächlich cavernöse Angiome, Cystenhygrome und Lymphangiome in Beziehungen zu einander treten können, beweist ein von A. Lücke beobachteter und von Klebs untersuchter Fall. Ein sonst normales Kind war mit einem über faustgrossen Tumor in der rechten Achselhöhle geboren worden. Die Punction ergab seröse Flüssigkeit. Der Tumor dehnte sich aus auf Rücken, Lumbargegend und rechten Oberarm. Eine zweite Punktion an der Hauptgeschwulst ergab venöses Blut. Die Untersuchung zeigte, „dass die Hauptmasse der Geschwulst aus cavernösem Gewebe bestand, gefüllt mit Venenblut; andere Räume enthielten Serum, in dem sich Lymphkörper in ziemlicher Menge fanden. Das fibröse Balkenwerk war an einzelnen Stellen überwiegend, an andern mehr die Cystenform. Es resultirt, dass später die Maschenräume des Cystenhygroms mit Venen in Communication treten und so zu einem cavernösen Angiom werden können".

In diesem sowie in einem andern Falle konnte Klebs in den Hohlräumen durch Silberimprägnation ein Endothel nachweisen, wodurch die nahen Beziehungen zwischen Cystenhygromen und cavernösen Lymphgeschwülsten evident werden.

Ueber die congenitalen und erworbenenen Hyperplasien der Lippen und des Gesichtes wurden ferner von Stilling (Untersuchungen über Spinalirritation. Leipzig 1840. S. 337) Beobachtungen angestellt. Einige Autoren bringen diese Hyperplasien in Beziehung zur Leontiasis, mit der ja wohl ein Theil eine geringe histologische Aehnlichkeit haben mag. Dagegen

ist es ein arger Missgriff, sie, in Folge einer flüchtigen macroscopischen Aehnlichkeit, gar der Lepra zugesellen zu wollen, da ja durch die schönen Untersuchungen der jüngsten Zeit nachgewiesen wurde, dass die Lepra auf dem Vorhandensein eines specifischen Pilzes, Bacillus leprae, beruht, der in den Zellen selbst seinen Sitz hat und durch Reizung Veranlassung zu den leprösen Hyperplasien giebt, die allerdings häufig die Oberlippe betreffen. Hier liesse sich jene Form der Macroglossie erwähnen, welche beim Rind in Form der sogenannten „Holzzunge" zur Beobachtung kommt, und welche auf der Anwesenheit eines parasitären Pilzes, des Actinomyces bovis, beruht.

Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass die Elephantiasis Arabum sowohl als vielleicht ganz besonders die Pachydermia lymphangiectatica in Massgabe ihrer Stellung zum Lymphgefässsystem mit den cavernösen Lymphangiomen oder in concreto mit der Macroglossie und Macrochilie nahe verwandt sind, so glaube ich doch zunächst an die Analogie der bezüglichen Neubildung mit den cavernösen Angiomen denken zu müssen. Es handelt sich wahrscheinlich zum Theil um Hyperplasie und Ektasie der schon präformirten Lymphgefässe, zum Theil jedoch wohl um eine wahre Neubildung derselben, ein Vorkommen, welches schon längst[1]) bei Adhäsionen, Krebs und Myxomen nachgewiesen ist.

Dass hier die Lymphgefässe und deren Inhalt ganz ex abrupto auftreten sollen, ist von vornherein zurückzuweisen. Wenn man auch verstehen könnte, dass aus den Zellenconglomeraten, welche durch endogene Theilungsvorgänge des interstitiellen Bindegewebes entstanden, sich durch Absonderung einer flüssigen Intercellularsubstanz mit lymphatischer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden könnten, die sich schliesslich mit einem serumsecernirenden Endothel auskleiden und dann erst mit den Nachbarräumen und dem Lymphgefässsystem in Communication treten würden, so ist doch diese Erklärung sicher eine gesuchte, da ja die fraglichen Kernanhäufungen mit demselben oder vielleicht mit mehr Recht als secundär, als die Folge des durch die rasch wachsende Neubildung gesetzten Reizes angesehen werden können. Es ist wohl um vieles einfacher anzunehmen, dass sich in derselben Weise, wie wir es bei den Gefässneubildungen z. B. bei der Wundheilung wahrnehmen, die Gefässe, von den bereits bestehenden ausgehend, ihre Entwicklung nehmen. Dabei kann dann noch eine Ektasie der vorhandenen Gefässe die Umwandlung in ein cavernöses Gewebe wesentlich begünstigen. Aller-

1) Schroeder van der Kolk, Observat. anat. path. et practic. argument. Amsteldam. 1826. Fasc. I. p. 43.

dings tritt dieser Annahme von einer Ektasie der Gefässe Rindfleisch[1]) entgegen. Derselbe nimmt an, dass sich ein cavernöses Angiom in jedem vascularisirten Gewebe ausbilden könne und nennt die Entwicklung der cavernösen Geschwulst eine cavernöse Metamorphose. Zu Grunde liegt, nach seiner Ansicht, dieser Transformation die Fibrombildung. Diese cavernöse Metamorphose entwickelt sich nun in der Weise, dass längs der Gefässwandungen eines umschriebenen Organtheiles eine Umwandlung von Keimgewebe in Spindelzellen- und faseriges Bindegewebe stattfindet. Nun ist die Folge hiervon eine Retraction, eine Abnahme der Verbindungsstücke zwischen den Gefässbahnen und endlich eine Erweiterung derselben: „d. i. Verkürzung der Balken und Vergrösserung der Knotenpunkte desjenigen Maschenwerkes, welches durch das Blut gebildet wird".

Die cavernöse Geschwulst wäre mithin nichts anderes als eine fibroide Entartung des Capillarsystemes und deshalb hält es Rindfleisch für einen Missgriff, von einer Ektasie der Gefässe zu sprechen.

Virchow vertritt die Ansicht, dass zunächst in der Umgebung der cavernösen Geschwulst eine Umwandlung in Keimgewebe stattfindet. In diesem Granulationsgewebe sollten, wie auch unter normalen Verhältnissen, neue Blutbahnen entstehen. Wenn nun diese Gefässe ectatisch werden, so wird dadurch in Folge von Compressionsanämie das zwischen den ectatischen Gefässen liegende Parenchym zum Schwinden gebracht und so bildet sich schliesslich das Angiom.

Dass es sich bei den cavernösen Angiomen nicht um einfache Erweiterungen der vorhandenen Gefässe handelt, so wie bei den Varicen eine Ausweitung der vorhandenen Venen den Process hervorruft, ist gewiss sicher, doch glaube ich, liesse es sich immerhin verstehen, dass zum Theil eine cavernöse Degeneration, zum Theil eine Ectasie der bestehenden Gefässe und Hohlräume als Endresultat die cavernöse Geschwulst ergiebt. Schon der Umstand, dass gefeierte Autoritäten sich hier nicht einigen konnten, zeigt zur Genüge, dass die Untersuchungen in dieser Beziehung noch nicht so weit gediehen sind, dass die Sache spruchreif wäre.

Noch weniger als über die Entwicklung der cavernösen Geschwulst lässt sich über die Aetiologie der congenitalen Hyperplasie der Zunge und Lippen etwas bestimmtes eruiren. Während man früher das Uebel als eine Strafe[2]) der Gott-

---

1) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 1875. § 123. S. 113.

2) Als Curiosum hierüber mag eine Notiz aus van Doeveren erwähnt werden: Es wird erzählt, dass das Mädchen aus Leyden einst in

heit ansah oder aus dem Versehen der Schwangeren[1]), das ja an allen Missbildungen Schuld sein muss (und bei einem grossen Theil der Bevölkerung wird dieser Glaube noch heut zu Tage festgehalten) oder auch aus absonderlichen Gelüsten derselben (nach einer Zunge) zu erklären suchte, glaubte man später durch die vergleichende Anatomie, welche ja in der That bei der Beurtheilung mancher Abnormitäten, die ins Bereich des Atavismus gehören, befriedigende Aufklärung gegeben, eine entsprechende Lösung zu erhalten. Eine relativ grössere Zunge wird bei vielen Edentaten beobachtet, so z. B. bei Myrmecophaga und Manis; ferner bei einigen Vogelfamilien, bei Trochilus, Nectarinia etc., bei den Ophidien, bei Chamaeleon, Turbo, Patella etc.[2]) Bei manchen Mollusken ist die Zunge so lang, dass sie die Länge des Thieres um das doppelte übertrifft. Es bedarf wohl nach dem, was über das Wesen der Macroglossie angegeben wurde, keiner weitläufigen Erörterungen darüber, dass es sich hier um ganz und gar verschiedene Dinge handelt, und nur zu einer Zeit, in der man mit einer oberflächlichen Betrachtung pathologischer resp. naturwissenschaftlicher Gegenstände sich zufrieden gab, konnte man in jener Vergrösserung der Zunge verschiedener Thiere, die sich ungezwungen aus der Adaptation an die bezüglichen Daseinsverhältnisse erklären lässt, ein Analogon für eine ganz verschiedene Neubildung finden.

Als man mit der Entwicklungsgeschichte vertraut wurde und in dieser die Aufklärung für so viele Monstrositäten erhielt, glaubte man auch für die Macroglossie durch diese neue Wissenschaft eine rationelle Erklärung eruiren zu können. Die einen sahen in der Macroglossie eine Hemmungsbildung, während andere für eine pathologische Richtung der Entwicklung plaidirten (evolutio falsa ac depravata ratione, pathologica directio evolutionis).

So finden wir bei Andral[3]):

„La macroglossie est un vice de confirmation (opposé an précedent: microglossie); elle est d'allors d'un volume, qui excède de l'état normal. Remarquerons à cet égard qu'il y a une époque de la vie embryonnaire, où la langue a un développement rélatif beaucoup plus considerable que celui qu'elle devra garder pour la suite: la macroglossie resulte-t-elle

---

ihrer Jugendzeit vom Pfarrer wegen ihrer Leichtfertigkeit zur Rede gestellt wurde und dann hinter dem Rücken desselben die Zunge herausgestreckt habe: daraufhin sei ihre Zunge gewachsen.

1) In dem vielbeschriebenen Falle von Siebold wird das Uebel davon hergeleitet, dass die schwangere Mutter sich über den Anblick der heraushängenden Zunge einer geschlachteten Kuh entsetzte.

2) Meckel, Vergleichende Anatomie. S. 387.

3) Andral, Précis d'anatomie pathologique. Tome second. Paris 1829. S. 256.

de ce que la nutrition de la langue continue au de là de la limite ordinaire à être celle d'une langue d'embryon? Ce serait donc là un cas, où l'excès de volume d'un organe se trouverait lié à un véritable arrêt de developpement. C'est ce qu'on aussi observe pour le lobe gauche de la foie, qui, chez le foetus normalement plus volumineux que le lobe droit, reste quelquefois tel chez l'adulte; c'est encore ce qui a lieu dans les cas où l'on trouve chez celui-ci un développement insolite du thymus, des capsules surrénales, de certains vaisseaux qui dans l'ordre physiologique doivent plus ou moins s'atrophier après la naissance".

Eine ähnliche Auffassung vertritt Froriep in seiner Diss. de lingua:

„Memorabilis est hoc tempore lingua, quod attinet ad magnitudinis rationem; octava nempe hebdomade lingua eo in loco, ubi anterior cum medio triente coniungitur, latissima est, et angustissima in parte posteriore. Hebdomade nona angustissima quidem in parte posteriore, latissima tamen in medio, et in anteriore rursus angustior... Quo magis autem maxilla superior et inferior crescunt, eo magis lingua anteriora versus explicatur, sed quod nunc labium inferius magis magisque crescendo ascendit, et hoc modo reprimitur et retro cogitur, quae antea, inde ab hebdomade septima, apice suo, ut ita dicam, nitebatur labio inferiore, quo facto fiebat, ut cum palato duro comparata, anterius esset sita... Sic etiam hebdomade decima lingua cum longitudine sua margini maxillae superioris parallela est. Formato labio inferiore apex linguae vix labium inferius assequitur, retro cogitur et crassior fit lingua".

Auf Grund dieser Beobachtungen über die Entwicklung der Zunge versuchten nun verschiedene Autoren die angeborne Macroglossie zu erklären. Indes so viel wir auch der Entwicklungsgeschichte gerade auf dem Gebiete der Missbildungen verdanken, deren Verständniss uns ja in der That zum grossen Theile durch diese Disciplin erschlossen wurde, so darf man eben doch nicht jede Missbildung resp. Neubildung durch sie erklären wollen und für die Aetiologie der Macroglossie und Macrochilie lässt sich aus den angegebenen Verhältnissen durchaus nichts entnehmen.

Einen besseren Weg haben jene Autoren eingeschlagen, welche aus den Irritationszuständen ein ätiologisches Moment gewinnen wollten, d. i. zur Glossitis chronica, deren pathologische Anatomie ja zur Zeit noch nicht in allen Details erörtert ist, ihren Recurs nahmen, wie es Breschet und Finet[1]) zunächst gethan haben.

Wenn hiemit auch kein Aufschluss über das Entstehen und Wesen der Macroglossie und noch viel weniger der Macrochilie gegeben ist, so verdient diese Angabe in Bezug auf den interstitiellen Process doch immerhin einige Beachtung, da ja eine Reihe von Fällen in der Literatur verzeichnet ist, wo sich Macroglossie nach Convulsionen, Epilepsie und anderen heftigen Reizen entwickelte, indem durch Druck oder Biss während des Anfalles, durch den Reiz der Zähne, durch Essen von

---

1) Dictionnaire des sciences méd. 1817. Tome 18. art. „Glossite".

(wahrscheinlich reizenden) Früchten im Walde, durch Entzündung des Rachens und der Zunge, durch heftige Zerreissung des Frenulum linguae oder ungeschickte Operation an demselben, Missbrauch von Merkur bei Syphilis und Krätze, nach Variola (Bjerkander), Scharlach (Unger), überhaupt nach Krankheiten, die unter heftigen Fiebererscheinungen[1]) abliefen, sich zuerst acute Glossitis einstellte, die dann chronisch wurde und als deren Endresultat sich eine Hypertrophie der Zunge oder, wenn man so will, eine Macroglossie ergab. Bei dem Fehlen einer genaueren macroskopischen oder gar microskopischen Untersuchung dieser Fälle lässt sich nicht angeben, in wie weit eine Beziehung zur Macroglossa fibrosa oder cavernosa vorliegt.

Van Doeveren will eine centrale oder trophische Störung zum Theil als Ursache der Macroglossie herbeiziehen. Er giebt nämlich an, die Macroglossie sei in einigen Fällen dadurch entstanden, dass die Zungennerven zu wenig ausgebildet gewesen wären, oder auch in Folge von Abweichungen der Blutgefässe, welche die Zunge mit Ernährungsmaterial versorgen. Es handelt sich hierbei lediglich um relative Schwankungen und ist ein post hoc ergo propter hoc durchaus ungerechtfertigt. Eine ähnliche Verwechslung von Wirkung und Ursache lassen sich jene Autoren zu Schulden kommen, welche die Ursache der Macroglossie in einer Schwäche jener Muskeln suchen, welche die Zunge zurückziehen. Abgesehen davon, dass uns von vielen Kranken, deren Zungenhypertrophie einen sehr hohen Grad erreichte, berichtet wird, sie hätten die Zunge bewegen können und es sei ihnen das Sprechen, Trinken (Saugen), und, mit Beschwerden allerdings, auch das Kauen und Verschlucken compacter Speisen möglich gewesen, so würde auch eine solche Asthenie der Muskeln doch keine Vergrösserung (Macroglossa), sondern einen Vorfall der Zunge ohne primäre weitere Veränderungen des Organs (Glossoptosis) bedingen.

Eine Beziehung vielleicht zwischen Macroglossie und dem lymphatischen System bietet ein Fall, welchen De Leuw in der Klinik von Wagner beobachtete: es war ein scrophulöser Knabe, dessen Zunge zeitweilig zu grossen Dimensionen anwuchs, während sie dann wieder zur normalen Grösse zurückkehrte.

Aus diesen hier, wenn auch nur in nuce angeführten Angaben über die Aetiologie der Macroglossie geht zur Genüge

1) Wenn Keuchhusten mit sehr intensiven Anfällen auftritt, so verursacht die grosse und oft wiederkehrende Stauung des Blutes, dessen Rückfluss vom Kopfe in die Brusthöhle durch die forcirten Exspirationen gehindert ist, eine Anschwellung der Zunge, die oft noch längere Zeit nach Ablauf der Krankheit fortbesteht, wie ich bei mehreren Fällen in der Klinik des Prof. H. Ranke zu beobachten Gelegenheit hatte.

hervor, dass sie sämmtlich unbrauchbar sind für eine zeitgemässe Erklärung der uns interessirenden Frage, da ja bei den geringen Kenntnissen der pathologischen Anatomie und Histologie — und gerade quoad macroglossam möchte ich dieselben fast null nennen — nicht einmal eine Scheidung oder Untersuchung der verschiedenen Formen eingehalten wurde. Doch wozu hierüber viele Worte! Wir sind zwar jetzt durch die rationelle Forschung, die in den medicinischen Disciplinen Platz gefasst und im Verein mit den verbesserten Untersuchungsmethoden so schöne Resultate zu Tage gefördert hat, in den Stand gesetzt, mit Sicherheit die Macroglossie und Macrochilie zu analysiren und als wahre Neubildung, nicht als Hemmungsbildung oder Ausgang einer chronischen Entzündung zu bezeichnen, jedoch sind unsere Kenntnisse noch nicht so weit entwickelt, dass wir eine bestimmte Erklärung über die Ursache dieser auf einen bestimmten Theil beschränkten Abnormität im lymphatischen Systeme geben könnten. Es ist ja die Aetiologie der Neoplasmen im allgemeinen noch eine unbekannte und das Dunkel, das diesen Theil der pathologischen Anatomie und Histologie umhüllt, dürfte noch nicht so bald erhellt werden und der Streit über embryonale Anlagen der Neoplasmen durch Abschnürung und Einschliessung gewisser Partieen des einen oder anderen Keimblattes, über die Entstehung derselben durch mechanische Insulte, über Heredität etc. wird noch nicht so bald sein Ende erreichen.

Wenn ich die Ansicht, die ich mir bei der vorliegenden Untersuchung gebildet habe, zusammenfassen darf, so finde ich:

1) Die cavernöse Macroglossie und Macrochilie ist streng zu scheiden von der fibroiden Form, die äusserlich ein ähnliches Ansehen haben kann;

2) Die cavernöse Macroglossie und Macrochilie ist als eine wahre Neubildung aufzufassen;

3) Diese Neubildung hat zwar in Folge der Betheiligung des Lymphgefässsystems eine gewisse Beziehung zur Elephantiasis Arabum und Pachydermia lymphangiectatica, doch kann sie nicht mit diesen Processen identificirt, id est, nicht als partielle Elephantiasis aufgefasst werden;

4) Sie gehört ihrem macroskopischen und microskopischen Verhalten nach und gemäss ihrer Entwicklung zu den cavernösen Angiomen und ist ein Analogon der cavernösen Venengeschwülste;

5) Ihre Genese scheint zum Theil auf einer Ectasie der vorhandenen Lymphgefässe, zum Theil auf einer Neubildung von solchen zu beruhen;

6) Ueber ihre Aetiologie liess sich kein Aufschluss gewinnen, wie es bei den meisten wahren Neubildungen überhaupt zur Zeit noch der Fall ist.

Literaturangaben.

Galenus, De different. morb. lib. l. cap. 9. — *Avicenna,* cf. Valescus, lib. II. cap. 66; et J. Schenk, observ. medic. de capit. human. lib. I. observ. 347. — *Alex. Benedictus,* De curand. morb. lib. V. cap. II. — *Scaliger,* Exercitat. 199. c. II. — *Savanorola,* Practica maior Tract. VI. cap. 6, p. 113. — *Peucerus,* Comment. de praecip. gener. divinat. pag. 442. — Wittemb. 1580. — *M. Donatus,* Medic. chirur. libr. VI. cap. II. pag. 620. *Zacchias,* Quaest. med. legal. lib. VII. Tit. I. quaest. 9. Francofurt. 1666. — *Claudinus,* Respons. et consult. IX. p. 208 et sequ. Venet. 1644. — Claudinus, Empirica ratio lib. III. c. 6. p. 603. Bonon. 1653. — *Th. Bartholinus,* Hist. anat. rar. Cent. II. hist. 22. Tom. I. pag. 203. Amsteld. 1654. — l. c. Cent. III. hist. 43. pag. 84. — *J. Scultetus,* Armament. part. II. observ. chir. XVII. Amsteld. 1741. — *Welsch,* Episagmat. observ. 25. — *Hannemann,* Miscell. Acad. Natur. Cur. Dec. II. ann. 2. pag. 84. Norimberg. 1683. — *Trincavella,* De ratione curand. part. human. corp. lib. V. cap. II. Lugd. 1692. — *Riverius,* Observ. commun. observ. I. Lugd. 1698. — *Spoering,* Acta literaria et scient. Sueciae anni 1732. pag. 3. Upsaliae 1738. — *J. Reverhorst,* Dissert. de fabrica et usu linguae. Lugd. Batav. 1739. — Diesen Fall erwähnen ausserdem: *Triven,* Observ. medic. chirurg. fascic. pag. 142. Lugd. Batav. 1743. — *Sandifort,* Observat. anat. path. libr. 4. c. 9. Lugd. Batav. 1781. — *Van Doeveren,* Diss. de macroglossa. Lugd. Batav. 1824. Sonst ist noch in vielen andern Büchern hierüber referirt. — *Bjerkander,* Bericht om en omvanligt läng Mennisko tunga. Svenska Vetenscap. acad. Nya Handl. 1789. p. 156. — *Maurant,* Journal de Médic. Vol. XV. pag. 156. Paris 1762. — *R. A. Vogel,* Praelect. de cognoscend. et curand. praecip. corp. human. affect. pag. 132. Gott. 1772. — *Le Blanc,* Précis d'opérations de Chirurgie. Tome I. pag. 17. Paris 1774. — *Lassus,* Mém. de l'Inst. Nat. Tom. I. (Sc. Math. et Phys.) Paris an. VI. T. I. p. 10. — *J. van der Haar,* Auserlesene med. und chirur. Sammlungen. Leipzig. 1802. T. II. — Allgem. Vaderl. Letteroef. 4de Deel. 2de Stuk. pag. 564. — Mengelwerk 6de Deel. 2de Stuk, pag. 141. — Mengelwerk. Amst. 1782 en 1784. — J. van der Haar, Uitgez. Genees-en Heelk. Mengelsch. I. Deel. p. 274. Amst. 1797. — *Percy et Laurent,* Dictionnaire des sciences médicales. Tom. 27. p. 246 etc. (art. Langue; Pathologie chirurgicale.) Paris 1818. — *Ponsillon,* Voyages aux Vallées de Lanzo par le comte Amédé Ponsillon. 1790. — *Dr. J. B. von Siebold,* Chiron, eine der theor., pract., liter. und histor. Bearbeitung der Chirurgie gewidmete Zeitschrift herausgegeben von Dr. J. B. von Siebold. Nürnberg 1806. T. I. St. III. p. 651. — l. c. p. 655 werden von *Klein* 3 Fälle von Macroglossie angeführt. — *Gruner,* F. Dejean's Erläuterungen über Gaule's Anfangsgründe der med. Krankheitslehre. Aus dem Lateinischen übersetzt von C. G. Gruner. Berlin 1794. T. I. p. 442 not. — *Ehrlich,* E.'s Chirurg. auf Reisen und Hospitälern zu London gemachte Betrachtungen. Leipzig 1795. T. I. pag. 66. — *Ficker,* Beiträge zur Arzneiwissenschaft, Wundarznei und Entbindungskunst. Münster 1769. St. I. Nr. 8. — *Arnemann,* Allgemeines Magazin für die Wundarzneiwissenschaft von Prof. J. Arnemann. Gött. 1802. T. III. St. 2. p. 220. — *Clanny,* The Edinburgh medical and surgical Journal: Exhibiting a concise view of the latest and most important discoveries in med. surg. and pharm. 1805. Vol. I. p. 317. — *F. H. Rudtorffer,* Abhandlungen über die einfachste und sicherste Operationsmethode eingesperrter Leisten- und Schenkelbrüche nebst Anhang. Wien 1808. T. I. p. 179. — *Bardet,* Bulletin des sciences médicales de la société d'Evreux. 1811. p. 169. — *On. Niechwiedowicz,* Diss. de rariore linguae vitio organico. Vilnae 1811. — *Af Bjerken,*

Svenska Läkare-Sällskapets Handlingar. Första Bandet; Tredje Höftet. 1812; 1813. — *Mirault*, Mém. de la sociét. de Méd. de Montpellier An. 1816. Part. IV. p. 517. — *Fine*, Med. chirur. Zeitung von Hartenkeil 1815. T. I. p. 216. — *Meppen*, Vaderl. Leteroef. anni 1815. mens. Maji num. VI. — Denselben Fall beschreibt Unger. — *Freteau*, The London medical Repository. Monthly Journal and Review. Vol. III. T. IV. 1818. — *Landskroon*, Med. chir. Zeit. v. Hartenkeil. 1817. T. III. p. 392. — *Mireau*, Dictionnaire des sciences méd. Tom. 27. p. 248. Paris 1818 (art. Langue. Path. chirurg.). — *Langenbeck*, Neue Bibliothek für Chir. und Ophth. T. IV. p. 503. 1823. — *Newmann*; American medical recorder. Juli 1824. — *Harris*, The American Journal of the med. sciences. November 1830. — l. c. Nr. 39. 1837. — *Delpech*, Revue médicale. Novembre 1831. — *Wells*, Allgem. Repert. der gesammt. med. chir. Journalistik von Dr. C. F. Kleinert. Jahrgg. VII. Heft 4. p. 63 u. 64. Leipzig 1833. — *Ebermaier*, Handwörterbuch der Chirurgie. T. II. p. 617. — *Rey*, Revue méd. Mars. 1835. — *Steinberg*, Erfahrungen im Felde der Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten. — *Mussey*, American. Journal Febr. 1838. — *Nevermann*, v. Graefe u. v. Walther Journal. T. 24. Heft 4. — *Van Doeveren*, Diss. med. inaug. de mocroglossa seu linguae enormitate. Lugd. Bat. 1824. — *Von Oye* et *v. Biervlit*, Ann. de la soc. de Bruges. T. V. — *Unger*, Rust kritisch. Repertor. Berlin 1826. Bd. 14. S. 334. — *H. A. Niemeyer*, Diss. hypertrophia de linguae congenita. Hal. 1842. — *L. de Leuw*, De macroglossa seu linguae prolapsu. Diss. inaug. Berol. 1845. — *Wagner*, Verhandl. der Berl. Gesellschaft für Geburtshilfe. 1852. VI. — *O. Weber*, Anat. Untersuchung einer hypertroph. Zunge. Virchow's Archiv. 1854. VII. S. 115. — *Virchow*, Ueber Macroglossie; ebend. VII. S. 126. — *Humphrey*, Med. chir. Transactions v. 36. 1854. *Hodgoon*. dass. — *Sédillot*; Gaz. des hôp. 1854. Nr. 26. pag. 102. — *Busch*, Chirur. Beobachtungen 1854. p. 35. — *Textor*, Verhandlungen der Würzburg. Gesell. Bd. VI. Heft 1. 1855. — *Rotinianz*, Quaedam de prolapsu linguae. Dorput 1856. — *Billroth*, Beiträge zur pathol. Histologie 1858. S. 218 ff. — *Volkmann*, Fall von congenitaler Macroglossie. Henle u. Pfeufers Zeitschr. N. F. VIII. 1857. S. 333. — *Möller*, Deutsche Klinik 1851. Nr. 26. — *Weisser*, De linguae struct. path. Diss. inaug. Berl. 1858. — *Just*, Macroglossie. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1861. — *Lambl*, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. 1860. p. 154. — *Keller*, De macroglossa Wirceb. 1858. — *O. Weber*, Die Krankheiten des Gesichtes. Handbuch d. allg. und spec. Chirurgie von Pitha u. Billroth. 1866. Bd. III. Abth. 1. Lief. 2. p. 323. — *A. Lücke*, Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung. Handbuch der allgem. u. spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. 1869. Bd. II. Abth. 1. Heft 2. pag. 284. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.

Erklärungen der Abbildungen.

Fig. I. Ansicht des Kindes im August 1881.

Fig. II. Ansicht der Zunge und des submaxillaren Gewebes auf einem Längsschnitte; im vorderen Theil das cavernöse Gewebe der Zunge, im hintern Abschnitt das cavernös-cystoide Gewebe von der Zungenwurzel.

Fig. III. Längsschnitt aus der Mitte der Zunge bei starker Vergrösserung. In der links liegenden Caverne feines, abgelöstes Endothel; dann das hyaline Bindegewebe mit zahlreichen Kernen; die Muskelfibrillen rechts durch ein Zellenconglomerat auseinander gedrängt (Myositis interstitialis).

XIII.

Biedert's Kindernahrung.

Von

Dr. MARTIN,
Preungesheim bei Frankfurt a/M.

Die Statistik hat nachgewiesen, dass von allen Krankheiten gerade die Ernährungskrankheiten eine dominirende Rolle bei der Kindersterblichkeit spielen. Es lag also nahe, dass man bei Ventilation der Frage, wie der grossen Kindersterblichkeit zu steuern sei, auch vor Allem die Ernährung ins Auge gefasst hat. Allerdings ging man darin zu weit, wenn man von einer Vervollkommnung der Ernährungstechnik zugleich eine Verminderung der Mortalität unserer Kinder abhängig machen wollte. Bei der Ernährung sprechen als gewichtiger, wenn nicht gewichtigster Factor unsere öconomischen Verhältnisse mit; denn gerade die ärmere Volksclasse liefert gegenüber den besser Situirten nicht allein ein namhaftes Plus an Geburten, sie hat auch den bemitleidenswerthen Vorzug, durch die hohe Mortalitätsziffer ihrer Kinder vor den Reichen zu rangiren. Diese Thatsache ist zu traurig, um darin, wie dies von Einigen beliebt wurde, einen ausgleichenden Factor, die „Selbststeuerung der Volksvermehrung" zu erblicken; sie muss uns vielmehr dazu anspornen, auf Mittel und Wege zur Abwehr Bedacht zu nehmen. So lange freilich eine Umgestaltung unserer socialen Missverhältnisse — ob durch „Balancirung von Menschen- und Güterproduction", durch Einrichtungen der öffentlichen Wohlthätigkeit u. s. w., das lasse ich dahingestellt sein — in das Reich der frommen Wünsche gerückt bleibt, so lange ist es lediglich eine Pflicht der Aerzte, in hygienischer Beziehung Entwicklung und Gedeihen des Kindes zu fördern und damit ihrerseits eine Verminderung der Kindersterblichkeit anzustreben. Diese Aufgabe tritt nun mehr denn je an den Arzt in allen den Fällen heran, wo die Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust aus irgend welchen Gründen unmöglich ist, wo man also zu der künstlichen Aufffütterung seine Zuflucht nehmen muss. Dass hier die Auswahl, die Zubereitung und Darreichungsart der Nahrungsstoffe, mit einem Worte die Surrogate der Muttermilch eine Hauptrolle spielen, liegt auf der Hand, und die Frage, welches der beste Ersatz für die Muttermilch sei, ist von berufener und unberufener Seite, unter Zuhilfenahme chemischer und physiologischer Deductionen schon

vielfach ventilirt worden. Wenn ich selbst in Nachstehendem einem Präparate, welches meines Wissens von den Aerzten noch viel zu wenig gewürdigt wird, das Wort rede, so thue ich dies nicht sowohl auf Grund der mannigfach guten Erfolge, welche ich bei ausgedehntester Anwendung damit erzielte, ich thue es mehr noch, weil es thatsächlich den Anforderungen entspricht, die wir an ein gutes Ersatzmittel für die Mutterbrust zu stellen gewohnt sind.

Ehe ich zu einer Registrirung meiner Beobachtungen schreite, kann ich nicht umhin, jene Anforderungen vorerst noch näher zu präcisiren, und es ist, glaube ich, am Platze, wenn ich dabei auch etwas näher auf die Resultate der Biedert'schen Untersuchungen eingehe, wenigstens so weit, als dieselben für die Composition seiner Nahrung von Einfluss gewesen sind. Es ist Biedert's Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass sich die Menschenmilch nicht nur durch ihre quantitative Zusammensetzung — geringeren Caseïngehalt und alkalische Reaction — von der Thier-, in specie Kuhmilch, die ja vorweg in Betracht kommt, unterscheidet, sondern dass gerade in qualitativer Beziehung, in der verschiedenen Löslichkeit und damit Verdaulichkeit ihrer Caseïne der wesentliche Unterschied beider Milcharten bedingt ist. Daraus erhellt, dass man bei Herstellung eines Surrogates, entgegen der seitherigen Gewohnheit, vor Allem Rücksicht auf diese qualitativen Eigenschaften nehmen muss. Biedert gelangte nun zu der Ueberzeugung, dass man, um die Kuhmilch verdaulicher zu machen, einmal ihren Caseïngehalt durch entsprechenden Wasserzusatz — auf 1 p. Ct. — herabdrücken, zugleich aber auch den Fettgehalt erhöhen müsse. Abgesehen davon, dass die Erhöhung des Fettgehalts zugleich den Nährwerth der Mischung steigert, macht die grössere Fettmenge, die sich bei der Coagulation des Caseïns in dessen Masse einlagert, die Käsegerinnsel lockerer, den Verdauungssäften zugänglicher und somit verdaulicher. Gestützt auf diese Erfahrung, zu welcher er durch beweiskräftige Untersuchungen gelangt war, empfahl Biedert, die Milch in Gestalt seines ursprünglichen Rahmgemenges zu geben. Die etwas umständliche Anfertigung dieses Gemenges, seine unsichere procentische Zusammensetzung, sowie die Schwierigkeit, die erforderliche Milchquantität zu beschaffen und vor Verderben zu bewahren, mussten in B. den Wunsch hervorrufen, ein Präparat von gleichmässiger Zusammensetzung und bestimmter Haltbarkeit anzufertigen. So entstand denn unter Mithilfe des Apothekers Münch in Worms die als „Biedert's Kindernahrung“ in den Handel gebrachte Rahmconserve. Es bestand dieselbe in ihrer ersten Auflage aus Kalialbuminat, welches bezüglich seiner Verdaulichkeit an sich dem Menschen-

caseïn näher steht, als das Kuhcaseïn, aus Butter, gleichen Theilen Milch- und Rohrzucker, sowie den Salzen der Menschenmilch, und lieferte durch vorschriftsmässige Verdünnung mit Wasser eine Milch, welche aus 1 Eiweiss, 2,5 Fett, 4 Zucker und 0,2 Salzen besteht. Später ersetzte Münch das Kalialbuminat durch Caseïnkali und erzielte damit u. A. auch eine grössere Haltbarkeit der Conserve.

Ich gestehe es, dass ich durch diese eingehende Besprechung der Entwicklungsgeschichte von B.'s Kindernahrung etwas von meinem Ziele abgeschossen habe, und nehme diesen Vorwurf gern hin. Weiss ich doch aus Erfahrung, wie schwer es hält, sich von alten Ansichten loszusagen, vor Allem wie schwer, einen Irrthum einzugestehen! Und ich glaube, den Irrthum und damit auch den Fehler theilen mit mir viele Collegen, dass sie zu sehr an dem festhalten, was die Wissenschaft gerade als feststehende Thatsache annimmt. Die Autorität des Lehrers und die stumme Ehrfurcht vor dem, was sich von Buch zu Buch weiterschleppt, sind allzumächtig und nachhaltig, als dass man daran rütteln möchte, und so beten wir, unbeirrt um die Resultate neuerer Forschungen, ruhig weiter, was uns Bücher als über jede Discussion erhaben hinstellten. Meine ganze Kenntniss von dem zweckmässigsten Ersatze der Muttermilch gipfelte in einer Lobrede auf Liebig's Suppe, und dem Glauben des Altmeisters der Chemie, dass das Verhältniss zwischen plastischen und respiratorischen Nährmitteln der Muttermilch vortheilbringend in seiner Suppe verwerthet sei, hielt ich lange für unanfechtbar, so lange, bis die Ernährungsfrage des Kindes an meinem eignen Herde an mich herantrat; da war es aber auch mit meinem Glauben an die Infallibilität von Liebig's Suppe urplötzlich vorbei. Doch zur Sache.

Welche Anforderungen — ist man berechtigt, an ein Surrogat zu stellen, resp. welches sind die Kennzeichen der besten Methode der künstlichen Ernährung? Dieser Anforderungen scheinen mir drei zu sein: 1) das Surrogat sei quantitativ und vor Allem qualitativ dem ursprünglichen Nährquelle des Säuglings, der Mutterbrust, angepasst; 2) es bewähre sich hinsichtlich seiner Brauchbarkeit nicht sowohl bei normal entwickelten, gesunden, sondern gerade bei kranken Kindern; und 3) es sei, um es weitesten Kreisen zugänglich zu machen, nicht zu theuer.

Wie verhält sich aber B.'s Kindernahrung zur ersten dieser Anforderungen? In quantitativer Beziehung enthält die Menschenmilch als Mittelwerthe an Eiweiss 2 %, Fett 3,5 %, Zucker 4,5 % und Nährsalzen 1,38 ‰. Diesen Mengeverhältnissen lässt sich bei Composition der Surrogate mit Leichtig-

keit Rechnung tragen. Am leichtesten kommt man hierbei mit der Kuhmilch fort; denn dieselbe enthält im Mittel an Eiweiss 4—5%, Fett 4%, Zucker 4% und Nährsalzen 5,48‰, unterscheidet sich also von der Menschenmilch ausser der Reaction im Wesentlichen nur durch ihren höhern Eiweissgehalt und nebenbei durch den Reichthum an Nährsalzen, Unterschiede, welche sich durch entsprechende Verdünnung eliminiren lassen. Auch die anderen Surrogate tragen den quantitativen Verhältnissen Rechnung. So sollen in Liebig's Suppe stickstofffreie und stickstoffhaltige Bestandtheile im selben Verhältnisse 1 : 3,8 vertreten sein wie in der Muttermilch, deren Gehalt an Caseïn auf 3, Zucker 4,3, Butter 3,1% — allerdings irrthümlich — angenommen war; und Nestle vindicirt seinem Kindermehle gar 4mal mehr Stickstoff und Nährsalze, als der Muttermilch. Den Mengeverhältnissen versuchen diese Surrogate sonach Rechnung zu tragen, nicht aber dem Umstande, ob der kindliche Organismus auch im Stande ist, diese nach Schema componirten Stoffe zu verdauen; und das eben sind die Achillesferse aller Surrogate. Denn wir haben gesehen, dass die qualitativen Verhältnisse und zwar die Löslichkeit des verwandten Eiweisses für seine Verdaulichkeit allein massgebend sind. Wir sahen, dass das Caseïn der Kuhmilch durch Verdünnung mit Wasser und Fettzusatz löslicher und lockerer und damit für die Verdauungssäfte zugänglicher werde, und sahen auch, wie Biedert diese Thatsachen für sein Rahmgemenge verwerthet hat. Dabei lag es ihm ferne, die hohe Bedeutung der Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings irgendwie herabzudrücken; im Gegentheil, er wollte gleich vornherein sein Rahmgemenge nur als eine besondere Form der Kuhmilchverwendung angesehen wissen, und es an Stelle der verdünnten Kuhmilch nur unter ganz besonderen Verhältnissen treten lassen (siehe später). Desshalb componirte er verschiedene Stufen des Gemenges, wodurch immer wieder successive der Uebergang zur Kuhmilch erfolgen konnte. Auch bei der Conserve liess er diesen Zweck niemals aus dem Auge, und in einer heute mir zugegangenen „Anweisung über die Menge und Zusammensetzung der Nahrung nach dem Alter und Gewicht des Kindes" giebt uns B. einen schätzenswerthen Anhalt dafür, wie man entsprechend dem Alter und der Verdauungskraft des Kindes den Milchzusatz steigern oder verringern kann, um schliesslich Kuhmilch allein zu verwenden.

Was die zweite unserer Anforderungen betrifft, so scheint sie mir von allen die wichtigste zu sein, und Biedert sagt mit vollem Rechte: „Es ist ausgemacht, dass bei den verschiedensten Arten von Nahrungsmitteln, manchmal sogar recht ungeeigneten, Kinder sehr gut gedeihen können. Nur eine gewisse

naive Unkenntniss wird sich deshalb durch die Beweisführung einnehmen lassen, die immer wieder zu Gunsten dieses oder jenes Kindernahrungsmittels versucht wird, mit Vorführung eines oder einzelner Kinder, die damit zu Prachtexemplaren aufgepäppelt worden sind. Das Verdienst ist in solchen Fällen häufiger der angeborenen kräftigen Constitution und Verdauungskraft, als der besonderen Art der nach der Geburt zugeführten Stoffe zuzuschreiben. Es verdienen aber bei Ausbildung einer Methode künstlicher Ernährung nicht so sehr kräftige, gut verdauende, sondern vor Allem Kinder mit solchen Ernährungsorganen Berücksichtigung, die entweder von Natur empfindlich oder durch Krankheit so geworden sind. Für kräftige ist leicht zu sorgen; aber dafür müssen alle Mittel der Wissenschaft ins Feld geführt, das muss von einer auf dieser begründeten Methode der künstlichen Ernährung verlangt werden, dass sie in allen Fällen, bei den empfindlichsten und kränklichsten Verdauungsorganen erlaubt und mit Nutzen verwendbar sei. Nicht darauf kommt es an, dass einzelne Kinder dabei vorzüglich gedeihen, sondern dass auch die empfindlichen dabei nicht erkranken, die erkrankten wieder gesunden und beide allmählich einem guten Gedeihen entgegengeführt werden können". Also präcisirt B. in seinem trefflichen Buche „Die Kinderernährung im Säuglingsalter" (Verlag von Ferd. Enke in Stuttgart) die Anforderungen, welche wir an ein zur künstlichen Ernährung bestimmtes Präparat hinsichtlich seiner Brauchbarkeit stellen müssen. Wie besteht aber eine solche Feuerprobe seine eigne Kindernahrung? Abgesehen von B.'s Publicationen über diesen Gegenstand, waren es neuerdings verschiedene Autoren, welche ihre mit dem Rahmgemenge, speciell der Rahmconserve erzielten Resultate der Oeffentlichkeit übergeben haben, u. A. Demme, Albrecht, Kormann, in ausgedehnter Weise wiederholt Monti und jüngsthin auch Closset (Berl. klin. Wochenschrift Nr. 41 a. p.). Von diesen sagt Kormann ausdrücklich, dass mit dem Rahmgemenge der Weg beschritten sei, auf dem Kindern, die wegen besonders empfindlicher Verdauungsorgane und zarten Alters — innerhalb der ersten 10 Wochen — verdünnte Kuhmilch nicht vertragen, eine passende künstliche Ernährung geliefert werden könne. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen kann ich diesem Ausspruche K.'s nur beistimmen; ich kann ihn sogar dahin ausdehnen, dass sich B.'s Kindernahrung auch noch bei älteren Kindern vortheilhaft gebrauchen lässt, wenn anders man nur den von B. hierfür gegebenen Vorschriften Folge giebt. Bei der ausgedehnten Anwendung, welche ich von der Rahmconserve innerhalb der letzten 2 Jahre gemacht habe, galt es mir, dieselbe nach 2 Richtungen zu prüfen: einmal, wie sie sich bei gesunden Kindern von nor-

maler Entwicklung in verschiedenen Lebensstufen und bei längerm Gebrauche bewähre, und dann verwandte ich sie in allen jenen pathologischen Zuständen, wo eine richtige Ernährung conditio sine qua non zur Erhaltung des kindlichen Lebens ist, in Sonderheit also bei allen Erkrankungen der Digestionsorgane. Dabei kam es mir nicht immer darauf an, schöne Wägungsresultate niederschreiben zu können; Hauptsache war mir vielmehr festzustellen, ob das Präparat im Stande sei, bestehende Krankheiten zu beseitigen und das Auftreten neuer Ernährungsstörungen bei hierzu disponirten Kindern zu verhüten. Mit Rücksicht hierauf kann ich nun dreist behaupten, dass mich das Rahmgemenge niemals im Stiche gelassen hat. Dabei sehe ich selbstredend von jenen Fällen ab, wo die Qualität des Präparates einmal einen vorübergehenden Misserfolg verschuldet hatte. Mein immerhin nennenswerthes Material — über 100 Kranke — umfasst Fälle vom einfachen Magen-Darmcatarrhe bis zu den schwersten Formen des Brechdurchfalls und der Atrophie, und bei Allen war der Erfolg ein durchschlagender. Drei schon vorweg aufgegebene Fälle mit lethalem Ausgange, worunter 2 an Atrophie[1]) und 1 an tuberculöser Meningitis, abgerechnet, überstanden Alle die Erkrankung, an der sie in meine Behandlung gekommen waren, und, was mehr sagen will, sie sind auch gegenwärtig noch gesund. Darunter sind Viele, welche inzwischen das 2. Jahr überschritten haben; nur 2, Ziehkinder sind durch Wegzug der Pflegeeltern meinem Gesichtskreise entrückt worden, doch auch sie befinden sich, wie ich höre, noch wohl. Zum Belege meiner Angaben gestatte man mir die übliche Registrirung einzelner, besonders prägnanter und genau beobachteter Fälle.

Fall 1. Mein ältester, im Februar 1880 geborener Sohn Otto, der sich post partum als ein gut entwickeltes, kräftiges Kind von 4500 Grm. Gewicht präsentirte, erhielt die Mutterbrust und ging dabei gut voran. Die ersten 3 Monate nahm ich regelmässige Wägungen mit ihm vor, und es betrug bei 6 bis 9 Mahlzeiten die täglich eingenommene Gesammtmenge — die ersten 3 Tage verschmähte das Kind die Brust und verlor 300 Grm. von seinem ursprünglichen Gewichte — am 4. Tage 300, am 5. 500, am 6. 500, am 7. 520, am 8. 600, am 9. 650, am 10. 700 Grm., im 1. Monat durchschnittlich 700, im 2. 750, im 3. 850 Grm. Diesen Einnahmen gegenüber verhielt sich die tägliche Durchschnittszunahme im 1. Monate 28, im 2. 32, im 3. 30 Grm. Vom 4. Monate ab musste ich infolge wiederholter Domicilverlegung und der damit verbundenen Störungen der Hausordnung meine bis dahin regelmässigen Aufzeichnungen für eine geraume Zeit unterbrechen, um erst im 8. und 9. Mo-

1) Vielleicht handelte es sich bei einem dieser Fälle um sog. Fettdiarrhoe.

nate wieder Wägungen vornehmen zu können. Dabei ergab sich ein Körpergewicht von 8600, resp. 9000 Grm. Innerhalb 9 Monaten hatte sich also das ursprüngliche Gewicht des Kindes verdoppelt. Im October 1880, im 9. Lebensmonate des Knaben, erkrankte meine Frau an einer schweren Diphtheritisform, so dass ich, um den Knaben vor Ansteckung zu schützen, ex abrupto zu seiner Entwöhnung schreiten musste. Seither hatte er nur die reichlich fliessende Mutterbrust ohne Beikost — ein Fehler von meiner Seite — empfangen; doch wie gut er hierbei gefahren war, davon zeugten, abgesehen von den Resultaten der Wägung, die volle Rundung der Glieder, sein ungestört treffliches Allgemeinbefinden und die Regelmässigkeit, mit welcher das Zahngeschäft bei ihm von Statten ging. Ich gab ihm nunmehr Liebig's Suppe, die ich auf Grund der eingehenden Empfehlung meines academischen Lehrers auch in praxi immer angewandt hatte; er empfing dieselbe, von mir selbst nach Liebig's Vorschrift zubereitet, in strengem Zeitregime und nahm sie anfangs auch gern und ohne sichtliche Störung in seinem Befinden. Bald jedoch erkrankte der Kleine an einem hartnäckigen Magen-Darmcatarrhe, zu dem sich, als ich ebenso hartnäckig auf dem Fortgebrauche des für eine Panacée gehaltenen Präparates bestand, die Zeichen beginnender Scrophulose hinzugesellten. Dabei gab die Wägung schlechte Resultate. Während der Knabe vom 8. bis 9. Monate 400 Grm., also im Durchschnitt täglich 13 Grm. zugenommen hatte, blieb er jetzt die 1. und 2. Woche, wo er von der Suppe noch gern und viel trank, auf seinem alten Gewichte von 9000 Grm. stehen, und in der 3. und 4. Woche gar hatte ich statt der Zu- eine Abnahme von 50, resp. von 70 Grm. zu verzeichnen. Dies gab mir zu denken, und so setzte ich Liebig's Suppe bei Seite und griff zu Biedert's Kindernahrung, die ich damals gerade zum ersten Male bei einem durch schlechte Kuhmilch arg heruntergekommenen Ziehkinde mit Vortheil angewandt hatte. Damit hatte ich glücklicherweise den Weg beschritten, der meinen Kleinen einer raschen Genesung entgegenführte. Obwohl 10 Monate alt, empfing er die Nahrung in der für Säuglinge berechneten stärksten Verdünnung und er vertrug dieselbe vortrefflich. Allerdings nahm er ganz erstaunliche Mengen davon zu sich, täglich bis zu 1 Büchse, also 3 Liter der fertigen Nahrung. Ceteris paribus ist hiermit auch bestätigt, dass die Kinder von künstlicher Nahrung weit mehr zu trinken pflegen, als von der Muttermilch; das Gedeihen meines Kindes zeigt aber auch, dass eine verdünnte künstliche Nahrung ebenso gut nährt wie eine concentrirte. Volle 3 Wochen empfing er die wie angegeben verdünnte Nahrung, und während dieser Zeit stieg sein durch L.'s Suppe auf 8880 Grm. herabgedrücktes Gewicht wieder um 350 Grm., im Durchschnitt 16 Grm. pro die! Von da ab setzte ich, da keine Verdauungsstörungen mehr auftraten, und um dem gesteigerten Bedürfnisse des Kleinen nach Nahrung Genüge zu leisten, der fertigen Nahrung allmählich Milch zu, die 1. Woche einen, die 2. Woche 2 Esslöffel u. s. f., bis ich schliesslich Kindernahrung und Milch zu gleichen Theilen gab. Von dieser Mischung nahm mein Junge durchschnittlich 2,5 Liter des Tags als ausschliessliche Nahrung Monate hindurch, so lange bis ich bei seinem ungetrübten Gedeihen zu Beikost übergehen zu dürfen glaubte; und dabei blieb er hinsichtlich seiner Gewichtszunahme immer au niveau mit einem gleichaltrigen, kräftigen und gesunden Knaben, dessen Verdauungsorgane nach Quantität und Qualität der genossenen und verdauten Stoffe von seltener Leistungsfähigkeit sind. Zu einer Beikost — Fleischbrühe mit Ei, zerriebenem Zwieback unter der seitherigen Nahrung und Fleisch — entschloss ich mich, gedrängt von meiner Frau, die an das Ausreichende „so dünner Kost" nie recht glauben mochte, erst vom 16. Monate ab, und ich machte damit bisweilen recht trübe Erfahrungen. Wenn der Junge die Bei-

nahrung auch einige Tage anscheinend ganz gut vertragen hatte, so traten — ein Zeichen, wie sehr derselbe auch jetzt noch dazu disponirte — doch immer und immer wieder Verdauungsstörungen auf, derart dass ich beschloss, von einer Beikost ein für allemal, wenigstens so lange abzustehen, bis der Kleine sein 2. Jahr erreicht hätte. Um ihm dafür die Nahrung concentrirter und doch gleich verdaulich zu reichen, liess ich von Münch den Caseïnkaligehalt der Conserve von 1 auf $1\frac{1}{4}$ % erhöhen — eine $1\frac{1}{2}$ % Lösung wurde nicht vertragen — und die also zusammengesetzte Nahrung, zu gleichen Theilen mit Milch versetzt, gab ich von da ab allein. So erreichte der Knabe das 2. Jahr, und trotz seiner durchweg flüssigen Kost hatte er den zur Controle herangezogenen anderen Knaben im Gewichte um 500 Grm. geschlagen; er wog auf seinem Geburtstag 12,500 Grm., während es der andre nur auf 12,000 gebracht hatte. Ich nahm jetzt keinen Anstund mehr, zu consistenterer Beinahrung zu greifen, und dieselbe wurde auch so lange vertragen, bis der letzte Sommer mit seinen Gefahren heranrückte. Der Kleine hatte von April ab bereits hie und da bei Tische die für ihn geeigneten Speisen mitgegessen und trug damit nicht wenig zur Freude und zum Stolze seiner Mutter bei, die ihn nunmehr gegen jeden Unfall gefeit wähnte. Da trat eine schwere und hoffentlich letzte Prüfung unvorhergesehen an uns heran. Während meine Frau — Anfangs Juli — in Wochen war, hatte der damals $2\frac{1}{2}$ Jahr alte Kleine, vom Mädchen mangelhaft beaufsichtigt, im Garten unreifes Obst genascht und dadurch einen Magen-Darmcatarrh acquirirt, der sich bald zu den bedrohlichsten Symptomen von Brechdurchfall steigerte. Hohes Fieber (41°) und Convulsionen, die den 2. Tag hinzutraten, schienen die Prognose hoffnungslos zu gestalten, und schon dachte ich an die Entwickelung eines ac. Hydrocephaloids, als es nach 36stündiger Dauer durch die ausgedehnte Anwendung von kalten Bädern mit Uebergiessungen, dreiste Gaben Chinin. tannic. neutr. und Champagner glückte, die stürmischen Erscheinungen zu brechen. Die damit auf ihren ursprünglichen Herd zurückgedämmte Erkrankung endete durch die strengste Diät bei B.'s Kindernahrung, in gleicher Mischung wie früher, nach wenigen Tagen mit Genesung, und seitdem bestand ich mit grösster Strenge darauf, dass dem Knaben keine andere Nahrung verabfolgt würde. Das Einzige, was ich ab und zu gestattete, war die von Püschel in Breslau nach Prof. Adamkiewicz bereitete Peptonchocolade. Erst im October konnte ich die bis dahin regelmässigen Zusendungen der Conserve, welche, da inzwischen auch mein jüngster Sprössling damit genährt wurde, eine merkliche Belastung meines Ausgabebudgets bildeten, abbestellen. Gegenwärtig isst und verträgt der Junge Alles, was der Tisch mit sich bringt, trinkt nebenher täglich 1 Liter unverdünnte Kuhmilch und gereicht durch seine körperliche Zunahme — er wiegt bei einem Alter von 2 Jahren 10 Monaten 16,000 Grm. — und seine geistige Entwickelung zu unser Aller Freude.

Fall 2. Margarethe S., den 4. Januar 1880 von einer im Puerperium an Phthisis pulmonum verstorbenen Mutter geboren, kam am 1. Februar e. a. in meine Behandlung. Das Kind, schon bei der Geburt schwächlich, war inzwischen durch verschiedene Auffütterungsversuche mit Kuhmilch, Gerstenschleim und Nestle'schem Kindermehl, die es alle wieder erbrach oder in dünnen, aashaft stinkenden Stühlen von sich gab, so heruntergekommen, dass ich, im Hinblick auf die Krankheit, der die aus einer phthisischen Familie stammende Mutter erlegen war, und den desolaten Ernährungszustand des Kindes eine traurige Prognose stellte. Die Mundhöhle des Kindes war mit Soormembranen ausgekleidet, das Abdomen aufgetrieben, das Gesicht in Greisenfalten und die Glieder eitel Haut und Knochen. Dabei wog die Kleine 2500 Grm. Einem so

traurigen Falle gegenüber war ich versucht, von aller Therapie abzustehen, und nur die an meinem und einigen andern Kindern mit B.'s Kindernahrung erzielten Resultate vermochten mich dazu, überhaupt einen Versuch zu wagen. Ich griff also zu B.'s Conserve, die ich bis zur Beseitigung des Soor im Löffel, später aber mit der Saugflasche geben liess. Dabei hatte ich die Genugthuung, dass das Kind die vorher unter Schreien verschmähte Flasche gern nahm und von dem neu erschlossenen Nährquell mit Lust trank. Erbrechen und Durchfälle sistirten schon nach einigen Tagen, und als ich nach Ablauf der 1. Woche das Kind auf die Wage legte, wozu sich die Pflegemutter aus einem hier eingewurzelten Aberglauben nur nach vielem Zureden bestimmen liess, fand sich bereits eine Gewichtszunahme, die in der Folge gang und gäbe wurde. Meine Aufzeichnungen erweisen bei einer täglichen Aufnahme von 800—1000 Grm. der fertigen Nahrung eine Gewichtszunahme nach Ablauf der 1. Behandlungs- i. e. 5. Lebenswoche von 100 Grm., der 6. Lebenswoche 250 Grm., der 7. 200 Grm., der 8. gar 300 Grm. Dieser erfreuliche Fortschritt gerieth in der 9. Woche etwas ins Stocken; denn am 4. März bekam das Kind neue Verdauungsstörungen, wie ich glaube, dadurch, dass die Pflegemutter, warum weiss ich nicht, die Nahrung nicht mehr mit der Saugflasche, sondern mit einer Schnabeltasse verabreichte. Damit war dem Kinde die Möglichkeit gegeben, ohne Anstrengung grössere Mengen zu schlucken — nach Angabe der Pflegemutter verbrauchte sie jetzt täglich eine ganze Büchse = 3 Liter fertige Nahrung, eine Leistung, welcher der an sich schwache Magen nicht gewachsen war. Die Folge dieser Ueberbürdung waren Digestionsstörungen, welche erst wieder schwanden, als ich zur ursprünglichen Nahrungsmenge zurückkehren liess. Dabei war denn begreiflich auch in der Gewichtszunahme eine merkliche Differenz gegenüber der Vorwoche zu verzeichnen. Während dieselbe in der 8. Woche 300 Grm. gewesen war, betrug sie Ende der 9. nur 75 Grm., und auch in der Folge erreichte das Kind jenes Maximum der Zunahme nicht mehr. Es nahm in der 10. und 11. Woche je 125 Grm., in der 12. und 13. Woche je 100 Grm. zu. Die Gesammtzunahme in 9 Wochen war aber immerhin nennenswerth; denn sie betrug 1375 Grm., ein Resultat, wie ich es bei diesem an sich trostlosen Falle kaum erwarten durfte. Nur schade, dass eine tuberculöse Meningitis die durch jene Resultate angefachte Hoffnung auf das fernere Gedeihen des Kindes rasch zu Schanden machte. Am 7. April — ich hatte das Kind seit einigen Tagen nicht gesehen — liess mich die Pflegemutter rufen, weil das Kleine nicht mehr so trinke wie früher, hie und da ausschütte und manchmal so merkwürdig lächle. Bei der Untersuchung fand ich die ausgeprägten Symptome einer Meningitis, die ich im Hinblick auf die hereditäre Belastung für tuberculös und darum hoffnungslos erklären musste. Das Kind lag apathisch in den Armen der Pflegemutter, hatte eine hervorgewölbte und fluctuirende Fontanelle, erweiterte Pupillen, Pulsverlangsamung, Stokes'sches Respirationsphänomen und Kahnbauch. Bereits am andern Tage stellten sich Convulsionen ein, denen das Kind am 9. April erlag. — Ich gestehe es, dieser lethal verlaufene Fall ist für die, welche nach Laienart den Werth oder Unwerth der eingeschlagenen Therapie einzig danach bemessen, ob der Kranke gesundet oder stirbt, wenig beweiskräftig hinsichtlich des Werthes, den ich auf die angewandte Ernährungsmethode lege. Trotzdem griff ich gerade diesen Fall unter einem Dutzend von andren, günstig verlaufenen desshalb heraus, weil er so recht danach angethan ist, den, wenn auch beschränkten Nutzen darzuthun, welchen man selbst da noch erzielen kann, wo gleich vornherein Zweifel über den Erfolg gerechtfertigt sind. Ein Lapsus in der Diagnose ist auszuschliessen; denn die letztere fand in der Autopsie ihre volle Bestätigung.

Fall 3. Wilhelm F., uneheliches Kind einer Dienstmagd aus F., die bald nach ihrer Entbindung in Ammendienste trat und so ihren Sprössling harten Tagen entgegenführte. Unter der Pflege einer Ziehfrau, die das Geschäft der Engelmacherinnen en gros betrieb, hatte das Kind nach den Angaben der Mutter alles andere eher empfangen, als eine zu seiner Erhaltung und Fortentwicklung geeignete Kost. Noch war die Mutter nicht so gesunken, um in den Händen jener Ziehfrau ihr Kind einem sichern Tode preiszugeben; sie sah sich darum nach aufmerksamerer Pflege um und es gelang ihr auch, dieselbe in der Bauernfamilie eines Nachbardorfes zu finden. Hier war es, wo ich im September 1880 das damals 6 Monate alte Kind in Behandlung nahm. Die neuen Pflegeeltern hatten, als es auch jetzt, „trotz Landluft und guter Kuhmilch" vor wie nach ein Bild des Jammers blieb, der Mutter mitgetheilt, dass ich schon mehr derartigen Kindern durch eine besondere Nahrung „ohne Arznei" geholfen hätte, und so hatte die Mutter nichts Eiligeres zu thun, als mich um meine Hilfe anzugehen. Ich fand ein exquisit atrophisches Kind, das nur aus Haut und Knochen bestand. Die dürren Beine, an denen die Schenkelhaut in langen Falten herabhing, und das runzlige, hagere Gesicht mit den tiefliegenden Augen bildeten einen abscheulichen Contrast zu dem meteoristisch hervorgewölbten Bauche. Alle dem Jammergeschöpfe bisher eingeflösste Nahrung entleerte es unverdaut in aashaft stinkenden Stühlen oder seltener durch Erbrechen. Auch hier stellte ich die Prognose als fere lethalis, und trotzdem gelang es, durch den ausschliesslichen Gebrauch der B.'schen Kindernahrung das Kind zu erhalten. Es war merkwürdig, wie schnell bei der neuen Nahrung der Aufschwung zum Bessern erfolgte. Die Durchfälle standen, und schon nach wenigen Wochen war der ganze Intestinaltractus so erstarkt, dass ich der Nahrung Milch zusetzen konnte, und nach weiteren 2 Monaten hätte Niemand in dem gut genährten Sprössling die Jammergestalt von ehedem wieder erkannt. Dabei hatte das Kind im November eine schwere Form von Morbilli glücklich überstanden und auch dem Zahngeschäft ohne Störung obgelegen. Kleine Indigestionen, wie sie beim Steigern des Milchzusatzes jeweilig noch aufzutreten pflegten, gingen stets zurück, wenn zur nächsten Verdünnung rückgegriffen wurde. Im Januar vorigen Jahres nahm die Mutter, welche inzwischen den Ammendienst quittirt hatte, das Kind aus seiner bisherigen Pflege heraus. Bei dieser Gelegenheit schrieb sie mir einen dankerfüllten Brief, den ich nicht umhin kann, im Auszuge wiederzugeben: „Ich habe mich unendlich gefreut über das Wohlbefinden meines Kindes und danke für ihre Bemühungen viel tausendmal. Ich habe die Ausgaben gern getragen, die mir doch als armes Mädchen so sehr schwer gefallen sind. Denn mein Kind ist gesund geworden und dies danke ich Ihnen tausendfach". Seitdem konnte ich den Kleinen nicht wiedersehen; doch liess mir die Mutter noch jüngsthin sagen, dass ihr Junge, der jetzt 2 Jahre alt wird, wohl und munter sei.

Fall 4. Max Z., ein Kind discreter Geburt, erkrankte, 5 Monate alt, im August verfl. Jahres ganz plötzlich an Brechdurchfall. Der Knabe hatte von der Geburt ab Milch aus der Kuranstalt des benachbarten Frankfurt und dann, als er auf das Land gegeben wurde, die bekannte Milch von einer Kuh aus einem Bauernstalle empfangen. Dabei war er nach Angabe der Pflegemutter ganz schön vorangegangen und erst seit 2 Tagen habe er starke Diarrhoen — 10 bis 20 dünne, wässerige Stühle — und seit gestern auch Erbrechen flüssiger Massen. Diese Angaben und der Anblick des Kindes, wie es mit verfallenen Zügen und bleiernem Teint, kühler Haut, schlaffen, welken Bauchdecken und kleinem Pulse dalag, stellten die Diagnose Brechdurchfall ausser Zweifel. Quoad therapiam galt mir's vor Allem um eine strenge Regulirung der Diät.

Ich brachte also auch hier die so oft erprobte Panacée in Anwendung und liess dieselbe mit dem Löffel reichen. Daneben gab ich als Excitans Wein [1]) sowie Bäder und ex ind. morbi Natr. benzoic. 5:100 Aq. theelöffelweise. Bei diesem Heilverfahren trat bereits andern Tages eine Reaction ein; das Erbrechen liess nach, die Stühle wurden weniger häufig, der Puls kräftiger, und wenige Tage nachher war die Krankheit vollständig gehoben. Eine 8 Tage später aufgetretene, heftige Bronchitis konnte ich ebenfalls in Kürze beseitigen. — Gegenwärtig habe ich den jetzt 9 Monate alten Knaben wieder in meiner Behandlung; er laborirt an einem Magen-Darmcatarrhe und auch diese Erkrankung geht unter dem Gebrauche von B.'s Kindernahrung schnell zurück.

Fall 5. Die an meinem jüngsten Knaben Gustav gewonnenen Resultate sind insofern interessant, als derselbe in verschiedenen Perioden verschiedene Nahrung empfangen hat: erst die Mutterbrust, dann neben ihr B.'s Kindernahrung, hierauf die letztere allein und mit Zusatz von Kuhmilch, und endlich nur verdünnte Kuhmilch. — Das am 29. Juni v. J. geborene Kind wog bei der Geburt genau 4000 Grm., war sehr gut entwickelt — wie lebenskräftig dasselbe angelegt ist, erhellt daraus, dass es eine den 2. Tag post partum ohne nachweisbare Ursache aufgetretene, abundante Nabelschnurblutung, die nur mit Mühe zu stillen war, ohne jede Reaction überwand — und nahm die Brust gleich beim ersten Anlegen. Es bekam dieselbe in strenger Ordnung, bei nächtlicher Carenz am Tage alle 2 Stunden und sog daraus am 1. Tage 50 Grm., am 2. 200, am 3. 500, am 4. 610, am 5. 500, am 6. 550, am 7. 540 Grm. Dabei stellte sich die Gewichtszunahme bei wöchentlicher Wägung wie folgt: Ende der 1. Woche 4375, der 2. 4600, der 3. 5100, der 4. 5250 Grm. Die gesammte Zunahme des 1. Monats betrug also 1250 = 44 Grm. tägliche Durchschnittszunahme. — Schon von der 3. Woche ab klagte meine Frau, die durch die Erkrankung meines andern Knaben starke Gemüthsalterationen durchgemacht hatte, öfters über Herzklopfen, leichte Ermüdung und Abnahme des Appetits. Dabei wurde sie blass und mager, und auch das Kind schrie viel. Eine Controle mit der Wage zeigte mir, dass das Kind nur eine relativ geringe Menge allerdings guter Milch — 4 bis 500 Grm. im Tage — aus der Brust zu ziehen vermochte. Ich liess vorerst noch weiter stillen, und erst in der 5. Woche, als trotz entsprechender Diät das Schwächegefühl der Mutter nicht abnahm und die Secretion der Brüste gleich spärlich blieb, entschloss ich mich, neben der Brust noch B.'s Kindernahrung zu geben. Ich liess von jetzt ab alternirend einmal die Brust und nach 2 Stunden die Nahrung, von der es in 24 Stunden durchschnittlich 6—700 Grm. empfing, reichen. Nach der stillen Zufriedenheit des Kleinen zu schliessen, gefiel ihm diese Beikost sehr wohl. Dabei war sein Gewicht Ende der 5. Woche 5500, Ende der 6. 5625, der 7. 6000, der 8. 6250 Grm. Die monatliche Gesammtzunahme war sonach im 2. Monat 1000 = 32 Grm. tägliche Zunahme. Ende der 9. Woche wog das Kind 6400, der 10. 6600, der 11. 6750, der 12. 6850 Grm. Danach Gesammtzunahme im 3. Monat 600 = 21 Grm. täglich. — In der 12. Woche musste ich meiner Frau, die gleich mir an Diphtheritis erkrankte, da sie bedenkliche Grade der Schwäche zeigte und auch die Brüste nur noch ein Minimum secernirten, das Weiterstillen untersagen. Von jetzt ab bekam das Kind die B.'sche Kindernahrung allein, und zwar die 1. Woche ohne, die 2. Woche

1) Ich pflege fast durchweg griechischen Wein, von Menzer in Neckargemünd bezogen, zu geben und kann denselben als Kenner nur empfehlen. Die Sorte „Mavrodaphne“ ist an Qualität dem besten Portwein gleich, aber bedeutend billiger, als dieser, und „Camarite“ bewährt sich bei Diarrhöen vorzüglich.

mit Milchzusatz, derart dass jeden 3. Tag um 1 Esslöffel gestiegen wurde eine Manipulation, die das Kind anstandslos ertrug. Von der also hergestellten Nahrung trank es täglich im Durchschnitt 12—1300 Grm. und zeigte nur die 1. Woche, wo es fremder und unzuverlässiger Wartung überlassen war, keine Zunahme — vielleicht war auch die einfache Nahrung ohne Milchzusatz für das Alter und die Stärke des Kindes nicht nahrhaft genug — in der Folge aber ging es stetig und gut voran. Es wog Ende der 13. Woche 6850, der 14. 7100, der 15. 7300, der 16. 7550 Grm. Also Gesammtzunahme im 4. Monat 700 = 25 Grm. täglich. Ende der 17. Woche war das Gewicht 7650, der 18. 7800, der 19. 7900, der 20. 8200 Grm. Gesammtzunahme im 5. Monat 650 = 23 Grm. täglich. — Bei dieser allmählichen Steigerung war das Kind in der 19. Woche bei gleichen Theilen Nahrung und Milch, d. h. 1 Esslöffel Conserve und je 13 Löffeln Wasser und Kuhmilch angelangt. Das treffliche Allgemeinbefinden und die wirklich vorzügliche Beschaffenheit seiner Verdauungsorgane legten mir die Frage nahe, ob nicht am Ende die Conserve entbehrlich geworden sei und gänzlich durch Kuhmilchnahrung ersetzt werden könne. Diese Frage glaubte ich bejahen zu dürfen, umsomehr, als mir eine ausgezeichnete Kuhmilch zur Verfügung stand, und wenn mein Kind in der Folge so vortrefflich weiter gediehen ist, so war dies nicht nur ein Beweis seiner eigenen Leistungsfähigkeit, sondern auch ein sprechendes Zeichen für die Güte der ihm verabreichten Kuhmilch, die ich aus der Frankfurter Kurmilchanstalt bezog und noch beziehe. Der Kleine empfing von jetzt ab diese Milch allein, und zwar in Verdünnung von 2 zu 1 Theile Zuckerwasser. Von dieser Mischung beträgt das von ihm genommene Tagesquantum 1500 Grm. Die Wägungen nahm ich von der 20. Woche ab nur noch alle 4 Wochen vor. Sie ergaben Ende der 24. Woche 8750 und Ende der 28. Woche 9150 Grm.; es betrug sonach die Zunahme im 6. Monate 550 = 19 Grm. täglich, und im 7. Monate 400 = 14 Grm. täglich.

In der beigedruckten Tabelle habe ich die Wägungsresultate übersichtlich geordnet; dabei sind die Perioden, wo ein Wechsel in der Kost Statt hatte, von einander getrennt. Zur Controle für die monatliche Zunahme in diesen Perioden habe ich die von Fleischmann gefundenen und von Biedert nach ihm berechneten Werthe bei Brust- und Kuhmilchkindern angehängt. Bei meinen Werthen ist, den Wägungen angepasst, der Monat zu 4 Wochen = 28 Tagen = genommen. Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns, dass unabhängig von der Nahrungsaufnahme und dem Befinden die wöchentliche Zunahme ein und desselben Kindes regellosen Schwankungen unterliegt; dass ferner bei Darreichung von B.'s Kindernahrung, als Beikost zur Brust, oder allein und mit Milchzusatz, die Zunahme hinter derjenigen reiner Brust- oder Kuhmilchkinder nicht zurücksteht; dass endlich Kuhmilchkinder, besonders in spätern Monaten, im Durchschnitte mehr zunehmen, als Brustkinder. Das letztere fand ich ceteris paribus auch durch Vergleich zwischen dem Gewichte meines eigenen und dem eines Brustkindes, welches ich am selben Tage, wo jenes geboren wurde, durch die Zange zu Tage befördert hatte. Das Kind war von ähnlicher Entwicklung wie das meinige, hatte nach der Geburt ein Gewicht von 3750 Grm., war seitdem niemals krank und wog bei ausschliesslicher Brustnahrung Ende der 28. Woche nur 7500 Grm., also nach Kürzung der ursprünglichen Differenz von 250 Grm. immerhin 1400 Grm. weniger, als mein eigner Knabe in dieser Woche.

Tabelle zu Fall 5.

	Zeit der Wägung	Gewicht	Zunahme die Woche	Zunahme den Tag	tägliche Durchschnittszunahme: Monat	nach mir (Fall 5)	bei Brustkindern nach Fleischmann	bei Brustkindern im Mittel nach Biedert	bei Kuhmilchnahrung (Fleischmann)
Brust	Geburtstag (29. Juni 1880)	4000 Gr.							
	1. Woche	4375 "	375 Gr.	53 Gr.					
	2. Woche	4600 "	225 "	32 "					
	3. Woche	5100 "	500 "	72 "					
	4. Woche	5250 "	150 "	20 "	1	44 Gr.	36 Gr.	27 Gr.	25 Gr.
Brust u. Conserve	5. Woche	5500 "	250 "	36 "					
	6. Woche	5625 "	125 "	18 "					
	7. Woche	6000 "	375 "	53 "					
	8. Woche	6250 "	250 "	36 "	2	32 "	30 "	30 "	27 "
	9. Woche	6400 "	150 "	20 "					
	10. Woche	6600 "	200 "	28 "					
	11. Woche	6750 "	150 "	20 "					
	12. Woche	6850 "	100 "	14 "	3	21 "	30 "	26 "	24 "
Conserve mit Milch	13. Woche	6850 "	00 "	0 "					
	14. Woche	7100 "	250 "	36 "					
	15. Woche	7300 "	200 "	28 "					
	16. Woche	7550 "	250 "	36 "	4	25 "	23 "	26 "	21 "
	17. Woche	7650 "	100 "	14 "					
	18. Woche	7800 "	150 "	20 "					
	19. Woche	7900 "	100 "	14 "					
Kuhmilch	20. Woche	8200 "	300 "	43 "	5	23 "	13 "	19 "	21 "
			den Monat						
	24. Woche	8750 "	550 "	19 "	6	19 "	13 "	16 "	16 "
	28. Woche	9150 "	400 "	14 "	7	14 "	12 "	14 "	14 "

Wenn wir recapituliren, was ich vorstehend, gestützt auf mein Beobachtungsmaterial und unter Vorführung von Fällen über die B'sche Kindernahrung gesagt habe, so lässt sich dies kurz dahin zusammenfassen: Die B.'sche Kindernahrung steht an Brauchbarkeit allen andern Surrogaten voran; sie bewährt sich in allen Fällen und innerhalb gewisser Grenzen unabhängig vom Alter gleich sehr bei gesunden wie kranken Kindern, und gerade da, wo es gilt, erkrankten oder von Haus aus empfindlichen Verdauungsorganen die richtige Nahrung und damit das Mittel zur Genesung zu geben, ist B.'s Kindernahrung von unübertroffenem Werthe. — Hinsichtlich des Preises allerdings haftet ihr gleich den andern Surrogaten, wenn auch nicht in dem Masse wie diesen, der Fehler an, dass sie theuer ist. Die Büchse Conserve kostet eine Mark; davon

lassen sich 3 Liter Nahrung herstellen, so dass also der fertige Liter auf 34 Pfg. kommt. Wenn auch dieser Betrag durch den später zulässigen Milchzusatz sich in der Folge geringer stellt, so sind die Kosten einer solchen Ernährung doch immer noch so hoch, dass nur diejenigen das Mittel als ausschliessliche Nahrung für ihre Kinder heranziehen können, denen es auf einen grössern oder geringern Eingriff in ihre Kasse nicht sonderlich anzukommen braucht. Den also Situirten kann ich es aber auch mit bestem Wissen als den schönsten und zugleich billigeren Ersatz für die Amme anempfehlen. Wir haben mit B.'s Kindernahrung die Handhabe gewonnen, dass eine jede Mutter, die aus irgend welchen Gründen nicht selbst stillen kann oder will, ohne Gefahr für ihr Kind zur künstlichen Ernährung greifen kann; und wenn sie nur Lust hat, ihre Pflicht zu thun, so wird sie auch die Genugthuung haben, ihr Kind ebenso gut, ja besser vorangehen zu sehen, als bei einer Amme, ohne dass sie mit den Gefahren und Widerwärtigkeiten zu rechnen hätte, die das Halten einer solchen mit sich bringt. Dagegen hat der Arme, dem die Mittel zu einer so ausgedehnten Anwendung der Conserve abgehen, immerhin den sichern und bisweilen unschätzbaren Rückhalt an ihr, jene Erkrankungen der Verdauungsorgane, in denen, wie wir sahen, ein Fortgebrauch der seitherigen Nahrung das Leben seines Kindes gefährden, ja zerstören würde, durch Anwendung der Conserve rückgehen und heilen zu sehen. In diesen Fällen aber muss der Nutzen, den das Präparat bietet, die einzige Richtschnur für seine Verwendung abgeben, und wie gern auch die Unbemitteltsten die dadurch verursachte Mehrausgabe verwinden, wenn sie nur einen Erfolg gewahren, das sahen wir oben bei jener Aermsten, welche Monate hindurch Alles hergab, um nur ihrem Kinde die erprobte Nahrung schaffen zu können. Im Uebrigen darf uns die Rücksicht auf den Preis nicht die Rücksicht der Brauchbarkeit aus dem Auge verlieren lassen; „denn bei den meisten Kindern treten im Verlauf der ersten Ernährung Zeiten erhöhter Empfindlichkeit auf und eine Ernährungsmethode, die sich dieser nicht anpassen kann, wird aus einer erhaltenden und aufbauenden zu einer Methode der Zerstörung".*)

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, nochmals hervorzuheben, dass die B.'sche Kindernahrung nur eine besondere Form der Kuhmilchernährung sein soll, die überall da Platz greife, wo die letztere aus irgend welchen Gründen nicht vertragen wird. Kuhmilch ist der einzige Stoff, der, weil nach Preis und Brauchbarkeit alle Anforderungen erfüllend, die aus-

*) Biedert: Die Kinderernährung im Säuglingsalter. (Seite 208.)

gedehnteste Verbreitung verdient. Mit der Brauchbarkeit freilich liegt es oft noch gar sehr im Argen, und so lange die Interessen der Händler und der Consumenten zwei getrennte Begriffe sind, wird auch die strengste Controle die Milchfälschung nicht ganz auszumerzen vermögen. Verfasser dieses wohnt in einem Flecken, dessen Einwohner mit wenigen Ausnahmen alle vom Milchhandel und der Milchproduction leben. Da sieht er denn, was der benachbarten Grossstadt an „guter Durchschnittsmilch" geboten wird. Einer Bäuerin z. B., deren Leibesumfang und volle Kasse zeigen, wie gut ihr die Milch bekömmt, die sie den Kunden bringt, ist das Fälschen gleichsam zur andern Natur geworden. Die gute Frau, welche täglich unter je 4 Kannen Milch einen vollen Eimer Wasser zu thun pflegt, antwortete mir auf meinen Vorhalt einmal ganz naiv: „Aber mein Gott, Herr Doctor, man will doch auch leben!" Und diese „gut getaufte" Milch, wofür sie sich 18 Pfg. den Liter zahlen lässt, fährt sie seit 10 Jahren tagtäglich zur Stadt, ohne dass sie die lange Zeit über jemals von der Polizei zur Controle angehalten worden wäre! Doch ist die Verdünnung schon vom Uebel, so ist es die Art, wie die Milch gewonnen wird, erst recht; denn zweckmässige Fütterung und gute Pflege des Viehs sind dem Landmanne gar oft ebenso illusorische Begriffe wie die Reinlichkeit, und ich staune, was sich gerade in letzterer Beziehung ein städtisches Publicum bieten lässt. Denn wenn ich sehe, wie viele Lieferanten die Milch, welche über Nacht in den für Sonne und Luft stets unzugänglichen Wohnräumen gestanden hat, in schmutzige Kannen füllen und diese Kannen Reih' in Reih' neben dem mephitische Gerüche verbreitenden Gespülfasse zur Stadt fahren, so muss ich mich manchmal fragen: wem sollten in diesem Falle eigentlich Borsten wachsen, dem unsaubern Lieferanten oder dem Abnehmer, der den Duft der mit Cloakengestank geschwängerten Milch am Ende gar für den gesuchten „Stallparfüm" hält! Solchen Uebelständen gegenüber ist es unsere Pflicht, den Behörden immer und immer wieder die Worte Krug's zuzurufen: „Schafft dem Armen wie dem Reichen gute, unverfälschte Kuhmilch zu billigem Preise, indem ihr Milchwirthschaften aus Communalmitteln gründen und verwalten lasst!"

XIV.

Gewichtszunahme von 21 Kindern im ersten Lebensjahre.

Von

Dr. Camerer.

Die Wägungen der 38 Säuglinge, welche Vierordt in der 2. Auflage der Kindsphysiologie zur Herstellung von Tafel II und Tabelle XII benützte, sind zum Theil schon ausführlich veröffentlicht, nämlich 13 von Cnopf (Protocoll der Verhandlungen der Generalversammlung des Vereins mittelfränk. Aerzte, abgehalten zu Nürnberg 29. Juli 1871); 8 von Fleischmann (Ernährung und Körperwägung der Neugebornen, Wien 1877); 2 von Couderau (recherches sur l'alimentation des enfants, Paris 1869); 3 von Ahlfeldt (Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust, Leipzig 1878); 2 von Bouchaud (de la mort par inanition, Versailles 1864), 1 von mir (Zeitschrift für Biologie Jahrgang 1878), zusammen 29 Fälle. Die weitern 9 Fälle, aus der Privatpraxis stammend, sind bisher noch nicht veröffentlicht, daher dies im Folgenden geschehen und damit das in der Kindsphysiologie gegebene Versprechen (auf Wunsch Vierordts von mir) eingelöst werden soll. — Bei 2 von den 9 Fällen bin ich im Stande, eine Fortsetzung der Wägungen zu geben, welche Vierordt seinerzeit noch nicht abgeschlossen vorlagen; ausserdem haben sich inzwischen 12 weitere Fälle bei mir angesammelt, welche ich bei dieser Gelegenheit ebenfalls veröffentlichen will. Für Einsendung der Wägungstabellen habe ich theils den Eltern selbst, theils Herrn Dr. Gärtner in Tübingen (welcher mir nicht weniger als 8 Fälle verschafft hat), zu danken und verbinde mit diesem Danke die Bitte an die Leser, mir gute Kindswägungen (deren Veröffentlichung sie nicht selbst übernehmen wollen) zu übersenden und die Uebersendung solcher aus dem Kreise ihrer Bekannten zu veranlassen. Nach meiner Erfahrung werden heutzutage eine Menge von Kindern systematisch gewogen — ohne Nutzen für die Wissenschaft, da die Tabellen nicht veröffentlicht, vielmehr oft, wenn die Kinder älter geworden und das Interesse er-

loschen ist, in den Familien verloren werden. Auch eine Fortsetzung der Wägungen über das 1. Lebensjahr hinaus (etwa $^1/_4$jährlich) möchte ich hier empfehlen; der wissenschaftliche Gewinn von solchen steht zu der kleinen Mühe in gar keinem Verhältniss. — Die in der Kindsphysiologie benützten Fälle sind mit einem * bezeichnet; die Zahlen bedeuten sämmtlich Gramm; beim Alter der Eltern bedeutet die erste Zahl das Alter des Vaters.

1.* Knabe, zweites Kind, Alter der Eltern 39 und 25 Jahre, Stand unbekannt, Wohnsitz Würzburg. Nahrung: 1. Woche Muttermilch; 2. bis 4. Woche Muttermilch und Nestles Mehl mit Kuhmilch; 4. bis 7. Woche Nestle und Kuhmilch allein; 7. bis 12. Woche (wegen geringer Zunahme bei Nestle) 2 Theile Kuhmilch, 1 Theil Wasser, etwas Zwiebackmehl; 12. Woche wegen Durchfalls ohne eigentliche Nahrung; 13. bis 17. Woche Ammenmilch und Liebigs Suppe; 18. bis 23. Woche Liebigs Suppe und Milch mit Zwiebackmehl (in der 21. und 23. Woche wegen Durchfalls vorübergehend ohne eigentliche Nahrung). Von 24. Woche bis 1. Jahr Kuhmilch und Zwiebackmehl (mit $^1/_2$Jahr wurde im Tag $1^1/_2$ Liter Milch und 4 Esslöffel Zwiebackmehl consumirt). Mit 1 Jahr ausser Milch und Zwiebackmehl Fleischbrühsuppen.

Krankheiten ausser dem Durchfall heftige Grippe im 9. Monat. — Körperlänge bei Geburt 50,5 cm.; mit 1 Jahr 75 cm.; mit 3 Jahren 95 cm.

Lebenstage	2	9	16	19	23	30	37	43
Kindsgewichte	3340	370	240	315	455	745	840	770

Lebenstage	46	50	56	63	71	77	80	82
Kindsgewichte	3750	4050	365	550	800	980	4960	5100

Lebenstage	91	98	105	112	119	124	126	133
Kindsgewichte	4745	4940	5380	610	5865	6030	6095	238

Lebenstage	138	140	143	148	151	155	162	169
Kindsgewichte	405	410	240	230	500	587	325	790

Lebenstage	176	183	213	244	305	335	365	1 Jahr 3 Mon.
Kindsgewichts	6940	7400	8315	10500	9800	10065	10250	10850

Lebenstage	1 Jahr 6 Mon.	2 Jahre	3 Jahre
Kindsgewichte	11650	13150	15300

2.* Knabe, 4. Kind, Alter der Eltern 40 und 32 Jahre, Beamter, Stuttgart. Nahrung Kuhmilch. Geburtsgewicht unbekannt, vom Arzt auf etwas über 4 Kilo geschätzt.

Krankheiten: mit Beginn des 4. Monats heftiges Ekzem;

mit Beginn des 6. Monates heftiges Wiederauftreten des vorher nicht ganz geheilten Ekzems.

Lebenstage	33	43	57	66	79	93	113
Kindsgewichte	4730	5100	5200	585	695	550	5905
Lebenstage	127	143	157	169	184	213	365
Kindsgewicht	6290	580	370	6680	7050	8630	12125

3.* und 4.* sind Zwillinge, Mädchen, 2. und 3. Kind, Alter der Eltern 43 und 31 Jahre, Rechtsanwalt, Stuttgart. Nahrung bis 93. Tag Ammenmilch, von da bis 152. Tag Ammenmilch und Nestles Kindermehl in Fleischbrühe gekocht

Lebenstage	19	39	61	82	103	122	145
1. Kind Gewicht	2224	2350	2703	2839	3175	3763	4500
2. Kind Gewicht	1938	2190	2477	2940	3340	3759	4372

5.* und 6.* sind Geschwister. Das erste Kind ein Mädchen, Alter der Eltern 30 und 20 Jahre, Beamter, Karlsruhe, Nahrung Kuhmilch und Haferschleim; das 2. Kind ein Knabe, Alter der Eltern 31 und 21 Jahre, Nahrung Ammenmilch mit 2maligem Ammenwechsel. Die Mutter starb am 34. Tag nach Geburt des 2. Kindes an Puerperalfieber.

5)

Lebenstage	36	38	40	41	45	48	51	55
Gewichte	2931	3028	2976	2922	2932	3040	095	333
Lebenstage	58	64	68	73	76	79	83	86
Gewichte	363	477	674	749	861	3995	4028	044
Lebenstage	88	92	97	100	105	118	121	142
Gewichte	196	327	620	557	685	4935	5170	141
Lebenstage	145	156	166	207	222	241		
Gewichte	327	627	5885	6117	6581	7265		

6)

Lebenstage	1	6	7	8	9	10	11	12
Gewichte	1971	924	922	938	955	1994	2012	2021
Lebenstage	13	14	16	21	25	30	37	41
Gewichte	1196	2059	130	274	447	595	754	889
Lebenstage	43	44	45	48	50	53	55	57
Gewichte	922	906	890	968	939	2983	3012	3045
Lebenstage	60	62	69	79	85	93	108	123
Gewichte	090	079	190	344	521	3695	4003	3902
Lebenstage	127	135						
Gewichte	3978	3914						

7.* Knabe, 3. Kind, Alter der Eltern 38 und 37 Jahre, Kaufmann, Tübingen. Nahrung in den ersten 63 Tagen Kuh-

milch und Anisthee, dann Kuhmilch und Gerstenschleim (1 Esslöffel Gerste mit 125 Gramm fettfreiem Ochsenfleisch und 1 Liter Wasser auf $^1/_2$ Liter Flüssigkeit eingekocht). Das Kind war nie krank.

Lebenstage	10	18	26	34	42	50	57	65
Gewichte	3112	3410	3565	3795	4060	4280	4400	4730

Lebenstage	73	81	97
Gewichte	4910	5145	5595

24stündige Nahrung.

Lebenszeit	1 Woche	2 W.	3 W.	4 W.	5 W.	6 W.	7. W.
Gesammtzufuhr	421	519	674	727	772	865	855
hiervon Milch Mittel	169	246	337	367	422	457	460
Minim	154	190	310	340	400	425	430
Maxim.	178	308	365	395	430	515	500
Eine Mahlzeit betrug (Milch und Thee)	30 — 50	55 — 70	i. Mittel 75	85	85	90	100

Lebenszeit	8 W.	9 W.	10 W.	11 W.	12 W.	13 W.	14 W.
Gesammtzufuhr	810	853	850	960	899	937	820
hiervon Milch Mittel	461	494	441	490	480	501	436
Minim.	410	450	410	440	390	460	420
Maxim.	510	550	480	560	520	550	550
Eine Mahlzeit betrug (Milch und Thee)	105	100	115	120	130	120	—

8.* Mädchen, 2. Kind, Alter der Eltern 40 und 26 Jahre, Professor, Tübingen. Nahrung Kuhmilch mit Kamillenthee. Vom 120. Tag an längere Zeit Durchfall und Erbrechen.

Lebenstage	3	10	17	24	31	38	45*	52
Gewichte	3022	040	115	226	326	511	744	3903
Lebenstage	59	91	99	105	112	120	141	144
Gewichte	4107	451	476	501	632	4750	3848	3867
Lebenstage	147	148	149	150	151	152	153	154
Gewichte	796	820	785	835	841	913	928	970
Lebenstage	155	156	157	158	159	160	161	162
Gewichte	3948	4017	014	092	048	087	125	091
Lebenstage	163	164	165	166	167	168	169	170
Gewichte	093	078	064	080	4005	3985	3983	3976
Lebenstage	194	197	201	203	205	207	209	211
Gewichte	4208	360	537	638	668	805	4899	5027
Lebenstage	215	217	219	221	226	229	235	241
Gewichte	5078	5116	5150	5180	5245	5467	5480	451
Lebenstage	248	255	262	269	277	283	297	
Gewichte	594	707	5859	6032	6255	6383	6677	

*) Anmerkung: Bis hierher in der Kindsphysiol. benutzt.

24stündige Nahrung.

Zeit	1 Woche	2 W.	3 W.	4 W.	5 W.	6 W.	7 W.	22 W.	23 W.
Gesammtzufuhr	371	470	573	689	769	888	866	—	—
hiervon Milch, Mittel	134	156	186	229	256	330	361	1283	1423
Minim.	73	123	158	226	208	260	350	1115	1295
Maxim.	163	175	213	243	315	400	391	1425	1565

9.* Knabe, 1. Kind, Alter der Eltern 26 und 20 Jahre; practischer Arzt in Königsbronn, Württemberg. Nahrung: In der 1. Woche Muttermilch; in der 2. Woche Muttermilch und verdünnte Kuhmilch (1 Milch, 2 Wasser, etwas natr. carb. und Milchzucker). Von der 3. bis zur 10. Woche verdünnte Kuhmilch allein; zuletzt bestand das Gemisch ans 4 Milch und 3 Wasser, immer mit natr. carb. und Milchzucker. — Das Kind trank in der 9. Woche auf eine Mahlzeit durchschnittlich 120 Milch und 90 Wasser. In der 11. Woche machte ein Versuch, der verdünnten Milch etwas Zwiebackmehl zuzusetzen, Durchfall, daher man zur frühern Nahrung zurückkehrte. In der 13. Woche trank das Kind auf eine Mahlzeit 220 Milch und 50 Wasser, in der 18. Woche 270 reine Milch (mit natr. und Milchzucker) und in 24 Stunden 1300. Von der 20. Woche an nahm man etwas Zwiebackmehl zur Milch, zu dieser Zeit wurden auf 1 Mahlzeit 260 und im Tag ca. 1500 Milch consumirt. Der Koth war, ausser in der 11. Woche, immer normal; er wurde härter, so dass Klystiere nothwendig wurden, wenn die Milch (im Gemenge) verstärkt wurde. Vom 186. bis 193. Tag schwerer Brechdurchfall (Temperatur bis 39°), verschiedene Ernährungsversuche schlugen fehl, bis zuletzt bei ausschliesslichem Gebrauch von Nestles Mehl mit Wasser gekocht die Krankheit ohne Medicamente aufhörte. Am 192. Tag wurden 7 Esslöffel Mehl und 490 Wasser verbraucht; von da an durchschnittlich in 24 Stunden: bis 197. Tag 80 Gr. Mehl; bis 201. Tag 100 Mehl, sodann 114 und 145 Grm., welche letztere Menge nicht überschritten wurde. Vom 212. Tag an wurde wieder Milch zu Nestle's Mehl gegeben, man begann mit einer Mahlzeit Milchbrei à 130 Grm. und stieg bald wieder auf 1200 Grm. Milch im Tag. Vom 250. Tag an bekam das Kind morgens 1 weiches Ei. Im 10. Monat war die Nahrung: morgens das Ei, Mittags eine Suppe aus Fleischbrühe und Brot, Nachts 1 Esslöffel Nestle mit 260 Gr. Wasser gekocht, unter Tags 4 Portionen Milch à 260 Gr. — Vom 160. bis 170. Tag litt das Kind an Bronchialcatarrh; mit 14 Monaten konnte es frei gehen.

Lebenstage	1	7	12	19	27	34	41	48
Gewichte	3315	445	440	545	840	3995	4190	365
Lebenstage	55	62	69	76	83	90	97	111
Gewichte	565	835	4970	5095	180	410	5670	6190
Lebenstage	125*	132	146	153	167	181	197	202
Gewichte	600	6785	7060	250	610	7820	7180	7300
Lebenstage	211	218	226	256	274	307	348	
Gewichte	7530	7720	8030	8638	9183	9738	10335	

* Anmerkung: Bis hierher in der Kindsphysiol. benutzt.

10) Mädchen, 1. Kind, Alter der Eltern 37 und 23 Jahre (Professor, Tübingen). Erstgeborene Schwester von Nr. 8. Meist mit condensirter Milch ernährt.

Lebenstage	21	29	36	43	50	57	64	71
Gewichte	3566	640	742	855	3955	4111	384	446
Lebenstage	78	85	98	105	113	120	128	135
Gewichte	575	686	741	4847	5026	215	331	773
Lebenstage	143	149	176					
Gewichte	907	5920	6111					

11) und 12) sind Geschwister, beides Knaben. Die Eltern bei Geburt des 1. Kindes 42 und 30 Jahre, bei der Geburt des 2. Kindes 43 und 31 Jahre alt. Oberförster, Riedlingen. Nahrung bei beiden Kindern: verdünnte Kuhmilch.

11)

Lebenstage	9	27	45	56	107	159	210	291
Gewichte	2850	3315	600	3910	4853	6250	7500	9195
Lebenstage	1 Jahr 1 Mon.	420	439	1 Jahr 6 Mon.	1 Jahr 9 Mon.	2 Jahr 1 Mon.		
Gewichte	10150	10290	10320	10550	10980	11900		

12)

Lebenstage	1	3	8	14	16	18	21	23
Gewichte	3300	100	160	210	210	240	320	320
Lebenstage	27	30	33	37	41	43	44	47
Gewichte	540	590	610	610	750	770	850	3920
Lebenstage	52	53	54	61	63	64	76	92
Gewichte	4050	4070	4080	315	360	420	600	770
Lebenstage	100	114	120	133	165	183	190	1 Jahr
Gewichte	4890	5088	180	260	5820	6140	7670	8700

13) Mädchen, 1. Kind. Alter der Eltern 36 und 31 Jahre. Oberförster Steinheim, Württemberg. Nahrung bis 146. Tag ausschliesslich Muttermilch, von da bis 223. Tag Muttermilch

und Beikost (zuerst von Kuhmilch, am Ende der Periode von Kuhmilch und Fleischsuppe). Am 223. Tag gänzlich entwöhnt. Ende des 1. Jahres 6 Zähne, geht an einer Hand geführt.

Lebenstage	6	13	20	27	34	42	48	55
Gewichte	3385	663	755	3908	4116	330	475	655

Lebenstage	62	69	76	83	90	97	104	111
Gewichte	4805	5085	195	445	670	785	5990	6195

Lebenstage	118	125	132	139	146	153	167	181
Gewichte	320	580	705	755	6915	7115	270	450

Lebenstage	195	209	223	237	272	293	323	354
Gewichte	7780	8000	8350	8650	9600	9900	10430	10480

Lebenstage	380
Gewichte	10870

14) Knabe, 7. Kind. Eltern 40 und 39 Jahre alt. Oberstabsarzt, Ulm. Nahrung: 7 Monate ausschliesslich Ammenmilch; 7.—9. Monat Ammenmilch mit Zukost, nämlich im Tag eine Griessuppe mit einem Ei; hierzu kommt vom 9.—11. Monat noch Abends eine Suppe von Kuhmilch und Semmelmehl; vom 11. Monat ab ohne Ammenmilch mit Kuhmilch und den Suppen. Am Ende des 11. Monats mit 4 Zähnen, am Ende des 12. Monats, mit 7 Zähnen; geht an einer Hand geführt, ist ungewöhnlich muskelkräftig und lebhaft.

Lebenstage	2	17	32	46	60	74	89	148
Gewichte	3270	450	3860	4420	5080	5590	6190	7940

Lebenstage	343	365	434
Gewichte	11780	11780	12210

Die folgenden 5 Kinder sind Geschwister, die Wägungen sind von der Mutter gemacht (wie bei mehreren der hier erwähnten Kinder) und mir gütigst überlassan worden. Möchten diese Frauen recht viele Nachfolgerinnen finden!

15) Knabe, 1. Kind, Alter der Eltern 38 und 27 Jahre, Professor, Tübingen. Nahrung während der ersten 4 Monate Mutter- und Ammenmilch. 4 Ammen, erst die 4. hatte genügend Milch und blieb bis zum 12. Monat; während des Ammenwechsels wurde Liebig's Suppe und Kuhmilch gereicht. Das Kind litt nie an Verdauungsstörung. Um den 100. Lebenstag grosser Furunkel am Schenkel.

Lebenstage	3*	53	67	82	95	109	123	137
Gewichte	4187	5022	5622	6151	6531	6165	6388	6862

Lebenstage	151	181	194	224	300
Gewichte	7331	7941	8195	8765	9609

* Wägung von der Hebamme gemacht.

16) Mädchen, 2. Kind, Alter der Eltern 40 und 29 Jahre. Vom 3. bis 10. Monate eine vorzügliche Amme.

Lebenstage	2	16	31	38	52	66	81	94
Gewichte	3215	3635	4215	4344	4537	5106	5308	5740
Lebenstage	107	136	149	164	178	192	206	220
Gewichte	6126	6686	6909	7200	7384	7531	7790	7760
Lebenstage	234	248	312					
Gewichte	7873	8555	9350					

17) Mädchen, 3. Kind. Alter der Eltern 42 und 31 Jahre. Nahrung: neben und zwischen 3 ungenügenden Ammen Kuhmilch, vom 4. Monat ab nur Kuhmilch. Im 5. Monat Lungenentzündung und Scharlach.

Lebenstage	2	9	17	24	31	38	45	52
Gewichte	2910	3009	219	295	503	776	3915	4103
Lebenstage	59	66	70	77	84	91	99	105
Gewichte	262	410	459	685	762	4950	5173	234
Lebenstage	114	122	129	155	163	184	212	
Gewichte	120	321	472	455	600	6230	6530	

18) Mädchen, 4. Kind, Alter der Eltern 45 und 34 Jahre. In den ersten 6 Wochen Versuche mit Ammen, von da ab bis zum 7. Monat ausschliesslich mit Nestle ernährt. Hatte im 7. Monat 4 Zähne, konnte mit 12 Monaten beinahe allein gehen.

Lebenstage	1	8	11	15	22	29	36	43
Gewichte	3402	162	207	309	433	3633	4034	238
Lebenstage	50	57	64	71	78	85	92	99
Gewichte	493	657	866	802	804	4964	5045	322
Lebenstage	106	148	155					
Gewichte	5611	6254	6412					

19) Knabe, 5. Kind, Alter der Eltern 49 und 38 Jahre. Das Kind bekam am 189. und 197. Lebenstag die 2 ersten Zähne. Nahrung: verdünnte Kuhmilch. Vom 1. bis 34. Lebenstag wurde die Milch mit Wasser verdünnt (erste 8 Tage 1 Milch: 2 Wasser; 9., 10. und 11. Tag 4 : 5; 12.—20. Tag 1 : 1; 21. bis 25. Tag. 10 : 9; 26. bis 34. Tag 6 : 5). Vom 34. bis 150. Tag wurde die Milch mit Reiswasser und Reisschleim verdünnt; anfangs war das Mischungsverhältniss 5 Milch : 7 Schleim, zuletzt 2 Milch : 1 Schleim. Etwa vom 150. Tag ab wurde bei einer Mahlzeit Kalbfleischbrühe zur Milch zugesetzt, im Uebrigen wurde die Milch mit Wasser verdünnt (5 Milch auf 1 Wasser).

Die Zahl der täglichen Mahlzeiten betrug vom 3. bis 27. Tag durchschnittlich 6,7; das Minimum von 5 und das Maximum von 8 Mahlzeiten kam je 2mal vor. Vom 28. bis 68. Lebenstag betrug die Zahl der täglichen Mahlzeiten durchschnittlich 6, das Minimum mit 5 kam 13mal; das Maximum mit 7 kam 9mal vor. Vom 69. bis 120. Tag betrug die Zahl der täglichen Mahlzeiten wieder 6,5, das Minimum war 6, das Maximum 7. Vom 1. Tag ist keine, vom 2. Tag eine Mahlzeit mit 10 Grm. Milch notirt.

Gewichte.

Lebenstage	2	8	15	21	28	35	42	50
Gewichte	3550	495	545	667	855	3915	4135	400

Lebenstage	57	64	71	78	85	92	99	106
Gewichte	605	4858	5260	398	5660	6015	327	600

Lebenstage	113	122	134	153	170	201
Gewichte	6953	7020	415	7803	8372	8983

24stündige Milchmenge.

Lebenstage	2	3	4	5	6	7	8	9
Milchmenge	10	60	70	150	240	238	274	310

Lebenstage	10	11	12	13	14	15	16	17
Milchmenge	320	315	325	295	340	365	330	450

Lebenstage	18	19	20	21	22	23	24	25
Milchmenge	370	368	370	410	315	470	385	350

Lebenstage	26	27	28	29	30	31	32	33
Milchmenge	435	440	330	305	440	355	390	370

Lebenstage	34	35	36	37	38	39	40	41
Milchmenge	375	385	440	405	360	295	265	395

Lebenstage	42	43	44	45	46	47	48	49
Milchmenge	395	395	330	400	450	420	520	395

Lebenstage	50	51	52	53	54	55	56	57
Milchmenge	385	475	480	540	380	480	410	510

Lebenstage	58	59	60	61	62	63	64	65
Milchmenge	475	510	510	520	400	465	525	470

Lebenstage	66 bis 72	73 bis 78	79 u. 80	81 bis 88	89 bis 93	93 bis 106	160 Tag
Milchmenge	525	665	570	595	690	805	cc. 1000

20. Knabe, 2. Kind, Bruder von Nr. 9. Alter der Eltern 28 und 22 Jahre. Krankheiten: leichte Masern vom 107. bis 110. Tag; Bronchialatarrh am 260. und den folgenden Tagen. — Verdauungsstörungen sind bei der Nahrung angegeben.

Nahrung (soweit nicht aus Nahrungstabelle ersichtlich): In den ersten 13 Tagen spärliche Muttermilch; als Beikost Milch und Wasser mit etwas natr. carb. und Milchzucker; Gemenge am Anfang 1 Milch : 2 Wasser; am Ende 3 Milch zu 4 Wasser. — Vom 180. Tag an traten Verdauungsstörungen auf, daher um diese Zeit einige Tage mit der bisherigen Milchnahrung ganz ausgesetzt und nur Nestles Mehl mit Wasser gekocht, gegeben wurde. Desgleichen vom 210. bis 214. Tag. Indem von da ab mit dem Mehl allmählich abgebrochen und mit Kuhmilch zugesetzt wurde, gelangte man etwa am 230. Tage wieder zu reiner Kuhmilch. Aehnlich verfuhr man am 270. und den folgenden Tagen, wo zuerst Nestles Mehl mit Wasser gekocht allein gegeben und sodann im Verlauf von einigen Wochen allmählich wieder zur Kuhmilch zurückgegangen wurde. Auch am 320. Tag trat bei reiner Kuhmilchnahrung Diarrhöe auf, die Stühle waren schleimig, enthielten etwas Blut- und Eiterzellen, leichte Temperatursteigerungen waren vorhanden. Ein Versuch mit Nestles Mehl und Biederts Rahmgemenge hatte keinen Erfolg. Es wurden sodann Klystiere mit Stärkemehl und Tannin, innerlich Eichelkaffee und Rahm gegeben; worauf sich die Krankheit verlor. Das Kind ging nun bald zu gemischter Kost über. Die ersten Schneidezähne kamen um den 300. Tag. Mit 1 Jahr und 1 Monat konnte das Kind noch nicht gehen, war aber nahe daran.

Lebenstage	1	9	15	22	29	36	44	50
Gewichte	3300	380	380	520	690	3950	4120	280
Lebenstage	57	64	71	85	92	99	113	121
Gewichte	470	675	4860	5155	380	600	5730	6050
Lebenstage	127	134	141	148	155	162	170	177
Gewichte	135	470	630	735	6850	7075	330	500
Lebenstage	190	197	204	218	232	246	261	268
Gewichte	590	840	7965	8000	8420	8770	8975	9135

Nahrung.

Lebenstage	12	26	33	43	46	50	64	113	126
Zahl der tägl. Mahlzeiten	8	8	7	—	7,5	7	7	5,5	5,5
24 stündige Milchmenge	628	700	728	750	780	812	980	1237	1320
Milch : Wasser	6:7	7:8	1:1	7:6	8:6	12:5	14:3	22:1,5	reine Milch

21. Knabe, 7. Kind, Alter der Eltern 49 und 40 Jahre. Bauer, Dürmentingen bei Riedlingen. Bei diesem interessanten Fall konnten leider nur wenige und nicht ganz genaue Wägungen gemacht werden (der mögliche Wägfehler beträgt bis zu 250 Grm.), trotzdem erscheint er mir einer Mittheilung

werth. — Ich wurde nämlich, bei Gelegenheit einer Operation, von dem assistirenden Wundarzt benachrichtigt, dass vor einigen Tagen ein ungewöhnlich schweres Kind geboren worden sei. Kunsthülfe sei zwar nicht nöthig gewesen, indess sei namentlich die Geburt der Schultern schwierig gegangen. Er habe die Frau schon zweimal wegen grosser Kinder mit der Zange entbunden.

Der Knabe ist 24 Stunden nach der Geburt gewogen und soll ein Gewicht von 7500 Grm. gehabt haben. Ich für meine Person zweifle nach den gemachten Erhebungen (welche ich hier nicht mittheilen will) nicht an der Richtigkeit der Wägung innerhalb der oben genannten Fehlergrenze, kann sie aber natürlich nicht beweisen. Sein Aussehen unmittelbar nach der Geburt wird in drastischer Weise so geschildert: er habe vor Fett im Gesicht kaum die Augen öffnen können; auf Rücken, Brust und am Nacken förmliche Fettwülste gehabt, Arme und Beine seien dick wie Würste gewesen; er habe in den nächsten Tagen sehr abgenommen. — Ich halte diese „Fettwülste“ für wasserreiches Bindegewebe.

Meine Untersuchung am 10. Tag nach der Geburt ergab Folgendes: Termin vom Eintritt der letzten Menstruation bis zur Geburt des Kindes 299 Tage. Länge des Kindes 54,5 Cm. Kopfmaasse: Umfang 38 Cm., Längsdurchmesser 13 Cm. Querdurchmesser 10,7 Cm. Brustmaasse: Schulterbreite 13,8 Cm. Brustumfang (in Warzenhöhe) 37 Cm., gerader Brustdurchmesser 11,4 Cm. Abstand der troch. major. 10,6 Cm. Gewicht 4500. — Der Stuhlgang ist regelmässig. Er trank am 11. und 12. Lebenstage im 24stünd. Mittel 650, halb Milch, halb Wasser.

Gewicht am 46. Tag 5500. Mit 90 Tagen ist seine 24stündige Nahrung ca. 800 Milch gemischt mit 260 Wasser; er liegt nicht mehr gern, sondern will sitzend getragen werden, schnellt sich mit den Füssen kräftig in die Höhe. Gewicht am 134. Tag 8000. 24stündiger Consum ca. 2000 Milch, gemischt mit Wasser. Gewicht am 184. Tag 9200; bekommt an diesem Tage den ersten, 2 Tage später den zweiten Zahn, verzehrt in 24 Stunden 11 Mahlzeiten, nämlich 9mal Milch mit etwas Wasser und 2mal Milch und Zwiebackmehl. Der 24stündige Verbrauch ist 1500 Milch und 45 Grm. Zwiebackmehl (am 204. Tag beobachtet). Die Maasse des Kindes am 184. Tag waren: Länge 65,5; Kopf: Umfang 47, gerader Durchmesser 16,5, querer 14,0; Brust: Schulterbreite 19,5, gerader Brustdurchmesser 15,0, Brustumfang 48. Abstand der troch. maj. 13,0. Gewicht am 316. Tag 11000; hat 8 Zähne, kriecht, aber geht noch nicht, hat gemischte Kost. Gewicht am 365. Tag 1200; hat 10 Zähne, geht noch nicht. Mit 1 Jahr und 1 Monat kann er frei gehen.

XV.

Die Chirurgie und die pathologische Anatomie in den Kinderspitälern.

Von

Dr. FÖRSTER.

Wenn man eine grössere Reihe von Kinderhospitälern besuchte, so wird man den Eindruck besitzen, dass in den meisten von ihnen an chirurgischen Leiden, namentlich an solchen auf scrophulöser Basis, kein Mangel ist. Fasst man aber die Stellung ins Auge, welche zur Zeit in diesen verschiedenen Hospitälern die Chirurgie einnimmt, so muss man zugeben, dass sie nicht überall die Specialpflege gefunden hat, welche im Interesse der Wissenschaft wünschenswerth erscheint. Die Ursache ist leicht gefunden. Die meisten jener Hospitäler, namentlich in Deutschland, sind durch private Mittel aus kleinen Anfängen herausgewachsen und grossentheils auch ziemlich beschränkt in ihrem Umfange geblieben. Wir sehen in der Regel von vornherein an der Spitze einen Arzt, der von Begeisterung für die Kinderheilkunde und das ihr dienende Hospital getragen, die noch nicht eben zahlreichen dem Hause zugeführten Kranken allein in Behandlung nimmt. Mit der Zeit, bei Zunahme der Krankenzahl, wird in ernsteren chirurgischen Fällen, namentlich für den Zweck grösserer Operationen, ein besonderer Chirurg in Anspruch genommen, dessen Thätigkeit mit Ablauf des besonderen Falles erlischt. Die grosse Menge der chirurgischen Fälle wird auch fernerhin von dem das Hospital leitenden Pädiater behandelt. In nicht wenigen Anstalten ist auch nach längerem Bestande und bei beträchtlicher Zunahme des Krankenmaterials das Verhältniss auf dieser Stufe geblieben.

Und doch kann ein solches Verhältniss auf die Dauer kaum für ein wünschenswerthes gelten. Unbestritten ist zunächst, dass bei einem sehr grossen Theile der Kranken, vor

Allem bei den verschiedenen Formen der Scrophulose mit ihren Knochen- und Gelenkleiden, chirurgische und medicinische Hilfe gleichermassen in Frage kommen, die erstere oft in vorwiegendem Grade. Wenn beide Aufgaben in einer Hand vereinigt sind, so ist dies — wie zugegeben werden muss — ideal genommen am richtigsten; in der Praxis stellt sich die Sache anders, Einzelnen mag es vergönnt sein, beide Gebiete gleichmässig zu beherrschen. Von der grossen Mehrzahl der ärztlichen Hospitalvorstände wird dies nicht gelten. Der Schwerpunct ihres Interesses wird nach der einen, oder nach der andern, in der Regel nicht nach der chirurgischen Seite fallen. Es will mir scheinen, als ob in Deutschland die wissenschaftliche Chirurgie des Kindesalters bislang mehr Förderung gefunden habe von den Kinderstuben aus, welche so gewöhnlich einen Adnex der chirurgischen Kliniken und Hospitalabtheilungen bilden, als von den eigentlichen Kinderhospitälern aus.

Folgende Gründe sprechen noch besonders für eine gründliche Abzweigung der Chirurgie. Die chirurgische Praxis hat in der neueren antiseptischen Wundbehandlung eine Ausbildung erfahren und die gewissenhafte und umsichtige Handhabung der besonderen Technik ist zu einem so stricten Erfordernisse für die Behandlung der mannigfachsten chirurgischen Leiden erhoben worden, dass es dem nicht speciell chirurgisch geschulten Arzte schwerer als sonst fallen muss, den an ihn gestellten Anforderungen vollkommen zu genügen. Sodann ist, wesentlich auf Grund dieser erfolgreichen Wundbehandlung, der operativen Chirurgie ein beträchtlich grösseres Feld zugefallen. Der wesentlich auf dem Boden der innern Medicin stehende Hospitalvorstand wird nur zu oft geneigt sein, ein operatives Eingreifen länger zu verschieben, als es im Interesse des Kranken räthlich ist, oder er wird sich mit Eingriffen begnügen, welche thatsächlich als unzulänglich zu bezeichnen sind. Es wird zufolge dessen im günstigsten Falle die Heilung längere Zeit beanspruchen.

Es sei fern von mir, behaupten zu wollen, dass die meisten Kinderhospitäler dem Umschwunge der Verhältnisse in den letzten Jahren überhaupt keine Rechnung getragen hätten. Die in meinen Händen befindlichen Jahresberichte von einigen zwanzig verschiedenen deutschen und ausserdeutschen Kinderhospitälern geben einen Beleg dafür, wie der Umfang der chirurgischen Thätigkeit erheblich zugenommen hat. Doch aber scheint es mir, als ob es manchenorts noch an einem klaren Ausdrucke dafür fehle, welche Stellung der Chirurgie zuzuweisen ist, einem Ausdrucke dafür, dass dem Chirurgen im Kinderhospitale ungefähr dasselbe Ge-

biet zu überlassen und zu sichern ist, welches er in allgemeinen Hospitälern inne hat.

Hier stossen wir unmittelbar auf gewisse Schwierigkeiten. Es wurde schon oben berührt, wie gerade im Kindesalter in sehr vielen Fällen eine gemischte innere und chirurgische Behandlung am Platze ist. Insofern die verschiedenen Aufgaben in Collision kommen, wem gebührt das Vorrecht? Wird nicht eine Differenz die Ansichten in solchem Fall um so leichter eintreten, da die moderne Chirurgie, begeistert durch ihre Erfolge, unbestreitbar eine gewisse Neigung zeigt, die mit grössern Schwierigkeiten kämpfende, aber gleichwohl in Diagnose und Behandlung rührig vorschreitende innere Medicin ungebührlich gering zu schätzen?

Hier ist einzuwenden, dass der innere Arzt immer der dirigirende Arzt zu bleiben hat. Das Feld der Thätigkeit, welches dem Chirurgen zufällt, ist zwar im Allgemeinen durch die anderwärts geltenden Grundsätze beziehentlich durch besondere Vereinbarungen vorgezeichnet; aber in Fällen, welche ihrer Zugehörigkeit nach zweifelhaft sind, wie in solchen, wo das zeitliche Vorrecht der einen oder andern Behandlungsmethode — so weit nicht, was ja das nächstliegende ist, beide gleichzeitig Platz finden — in Frage kommen kann, hier entscheidet der dirigirende Arzt. Dem Chirurgen kann gegen solche Entscheidungen Berufung an den Gesammtvorstand vorbehalten bleiben.

Im Dresdner Kinderhospitale sind dem dirigirenden Arzte (jetzt Herrn Dr. Unruh) folgende weitere Rechte vorbehalten: die Entscheidung über die Aufnahme in zweifelhaften Fällen, die Benutzung der einzelnen Krankenzimmer, die Bestimmung über die Höhe des Verpfleggeldes, die Ertheilung von Freibetten, die Annahme und Entlassung von Pflegerinnen. Dass hier und in dem ganzen gegenseitigen Verhältnisse des dirigirenden Arztes zum Chirurgen collegialer Tact eine besondere Rolle spielt, ist selbstverständlich.

Welches reiche Feld der Beobachtung bei Innehaltung der angegebenen Grundsätze dem allerdings sehr thätigen Chirurgen des Dresdner Kinderhospitales (Herrn Dr. Rupprecht) sich darbot, mag aus folgendem hervorgehen. Im vergangenen Jahre (1881) wurden im Hospitale 536 Kinder verpflegt, welche zu ungefähr gleichen Antheilen dem dirigirendem Arzte und dem Chirurgen zugefallen sein mögen; ein recht beträchtlicher Theil wurde von beiden gemeinschaftlich behandelt. Ausserdem wurden im chirurgisch-orthopädischen Ambulatorium — dessen Einrichtung sich als sehr practisch erwiesen hat, wenn schon es naturgemäss weit schwächer besucht sein muss, als das medicinische Ambulatorium — weitere 350 Kinder be-

handelt. An diesem Krankenmateriale zusammengenommen kamen 256 Operationen zur Ausführung, darunter 24 Muskel- oder Sehnenschnitte, 13 Geschwulst-, 53 Knochenoperationen wegen Knochenbrandes oder Caries, 83 Tracheotomien u. s. w. Geringfügige blutige Eingriffe, einfache Abscesseröffnungen sind hierbei nicht mitgerechnet. Im Ambulatorium allein wurden 18 Hüftgelenk- und 14 andere Gelenkentzündungen, 6 Kinderlähmungen mit Verkrümmung, 33 Verkrümmungen der Beine, 18 Klumpfüsse, 22 Wirbelentzündungen, 61 Verkrümmungen der Wirbelsäule behandelt und wegen letztgenannter beider Krankheiten 88 Corsets aus Gyps und 30 aus plastischem Filz angelegt.

Dass der Eröffnung eines grösseren Feldes für den Chirurgen von nicht chirurgischer Seite aus das Wort geredet wird, kann bei näherer Ueberlegung nicht Wunder nehmen. Von den nicht chirurgischen Hospitalvorständen muss die Initiative ergriffen werden, um einen Fortschritt in der dargelegten Weise einzuleiten.

Ein vielleicht noch höherer Gewinn für die Kinderheilkunde möchte erzielt werden, wenn es gelänge, der pathologischen Anatomie in den Kinderhospitälern eine intensivere Pflege zu verschaffen. Kann man doch geradezu sagen, dass die Pädiatrie noch heutigen Tages daran krankt, dass ihr nach vielen Richtungen hin die nöthige Vertiefung durch die pathologische Anatomie entzogen blieb. Um nur wenige Beispiele zu nennen, ist nicht die Rhachitis, eine Krankheit also, die als das tägliche Brot des Kinderarztes gelten kann, in ihrer Ausbreitung über das Scelett bislang im Grunde mehr klinisch, als anatomisch studirt worden? Wohl kennen wir recht gut die anatomischen Vorgänge im einzelnen rhachitischen Knochen. Wissen wir aber ebenso genau, welches Resultat eine exacte anatomische Untersuchung des ganzen Sceletts gegenüber der klinisch festgestellten Stufenleiter des Befallenwerdens — Schädel, Thorax, Extremitäten — ergiebt? Selbst die bisherige Anatomie der weit und breit herrschenden Diphtheritis bietet fühlbare Lücken. Das übliche einfache Zusammenwerfen ihrer Nierenaffection mit der Scharlachniere hat manches Bedenkliche. Die Ansichten über die Vorgänge bei der diphtheritischen Paralyse zeigen grosse Unklarheiten und gehen weit auseinander. Wie spärlich sind bis jetzt die microscopischen Untersuchungen bei den zahlreichen Krankheiten des kindlichen Centralnervensystems! Ich selbst habe mich in einer in diesem Jahrbuch veröffentlichten, wesentlich casuistischen Arbeit zu zeigen bemüht, dass Erkrankungen des Rückenmarkes, auch abgesehen von der bekannten spinalen Kinderlähmung, eine recht erhebliche Rolle

im Kindesalter spielen. Wie steht es aber mit der bisherigen anatomischen Untersuchung, mit der Microscopie des kindlichen Rückenmarkes?

Der Grund solcher Mängel ist ja wiederum leicht gefunden. Unsere pathologischen Anatomen von Fach wirken nicht an den Kinderhospitälern. Die ärztlichen Vorstände dieser Hospitäler sind meist mit anderen Arbeiten überhäuft, sie müssen sich nothgedrungen auf den allgemeinen Vergleich des Befundes post mortem mit demjenigen intra vitam beschränken und nur in besonderen Fällen gehen ihre Untersuchungen weiter. Auch ist ja offenbar zur Beurtheilung mancher Verhältnisse und zu manchen anatomischen, namentlich microscopischen Untersuchungen eine weitergehende Kenntniss und Technik erforderlich. Die Vervollkommnung der Microtomie wird vielfach erleichternd wirken, immerhin nur in beschränktem Grade. Die Inanspruchname der Anatomen anderer Hospitäler in besonderen Fällen ist zwar empfehlenswerth, meist aber doch zu umständlich, um nicht oft als unzulänglich empfunden zu werden. Kurzum eine ernsthafte Vertiefung der pathologischen Anatomie in den Kinderhospitälern, eine angemessene Verwerthung des mancherorts recht umfangreichen. anatomischen Materials — das Dresdner Kinderhospital zählte im vergangenen Jahre 163 Sectionen — kann nur von Persönlichkeiten erwartet werden, welche sich ihrer Aufgabe mit vollem Verständniss und voller Hingabe widmen. Die Acquisition derartiger Persönlichkeiten ist keine leichte für Anstalten, welche in der Regel nur mit mässigen Mitteln, für die nöthigsten Humanitätszwecke, nicht für rein wissenschaftliche Aufgaben ausgerüstet sind. Wenn an ihnen doch die oberärztlichen Functionen ohne Entgelt übernommen werden, so wolle man den indirecten äussern Gewinn nicht übersehen.

Es wird sonach das von dem universellen Genie eines Goethe (Wilhelm Meister) in gewisser Beziehung divinatorisch ausgesprochene Desiderat, es solle jeder Arzt einen Anatomen in seinem Dienste haben, für die meisten Kinderhospitäler wohl noch lange ein pium desiderium bleiben. Wo aber die Verhältnisse glücklicher liegen, wie es ja eifriges Bemühen, der Zufall, die enge Verbindung mit grössern allgemeinen Hospitälern oder reichere Mittel — wie in einzelnen ausserdeutschen Anstalten — gelegentlich fügen können, da wollen die betreffenden Vertreter der Wissenschaft die ihnen obliegende dankbare Aufgabe mit vollem Ernste erfassen!

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Typhoide Erkrankung eines 1jährigen Kindes.

Beobachtet von Dr. Wilh. Diem, pract. Arzt in Würzburg.

Die am 14. Juni 1880 geborene Katharine Niedermeyer ist das erste Kind einer achtjährigen Ehe und stammt von gesunden, aber kümmerlich ernährten Eltern. Das Kind wurde künstlich mit Milch und Schleim aufgezogen, bis es im Sept. desselben Jahres an dyspeptischer Diarrhoe erkrankte. Zur selben Zeit litt es schon an einzelnen Verdünnungen des Occiput; doch erholte sich das Kind nach 14 Tagen unter dem versuchsweisen Gebrauche des damals angepriesenen Maizena, ohne dass dieser Art der Ernährung, soweit ihr Erfolg sich dem Augenschein präsentirte, Gutes oder Schlimmes nachgeredet werden konnte. Das Kind wurde pastös, der weiche Hinterkopf nahm nicht jene papierdünne Beschaffenheit an, und die Verdauung war geregelt bis zum Januar 1881, wo das Kind nochmals an dreiwöchentlicher Diarrhoe und Erbrechen litt. Damals schon zeigte sich eine rhachitische Schädeldifformität, welche zur Zeit der typhoiden Erkrankung noch mehr hervortrat. Es war nämlich der Schädeldurchmesser vom rechtsseitigen tuber parietale zum linksseitigen t. frontale im Vergleich zu dem entsprechend entgegengesetzten merklich verkürzt, was ein verschobenes Aussehen des Kopfes bedingte, dessen Ursache ich in der permanent von dem Kinde beliebten Lage auf der rechten Gesichtshälfte fand.[1]) Nachdem auch diesmal die cholerineähnlichen schweren Digestionsstörungen beseitigt waren, nahmen die täglich 1mal oder selbst nur ein über den andern Tag erfolgenden Entleerungen eine massige, knetbare grauweisse Beschaffenheit an, und Ernährung und Verdauung veranlassten bis zum Beginn der jüngsten Erkrankung keine therapeutischen Eingriffe.

So war das Aeussere des Kindes einige Wochen vor der Erkrankung, bis auf die Schädelverschiebung, das eines gesunden wohlgenährten Kindes mit grossen blauen Augen, blonden, am Hinterkopf spärlicheren und kürzeren Haaren, langen Augenwimpern, feiner Haut und rothen Wangen ohne aufgetriebenen Unterleib, aber auch ohne Zähne im 11. Monat.

---

1) Lambl hat im 1. Bande der Mittheilungen aus dem Prager Franz-Josef-Kinderspital pag. 32 eine meiner Beobachtung völlig entsprechende Zeichnung gegeben.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung fällt in die letzten Tage des Mai d. J. Die Mutter beobachtete, dass das Kind verdriesslich war, Abends Hitze bekam, unruhig schlief, dass es hustete und öfter Stuhlentleerungen hatte. Doch beruhigte sie sich mit „Zahnstürmen".

Am 5. Juni wurde das Kind trotz verdriesslicher Stimmung und ungewöhnlicher Sommerhitze ausgefahren, und in ein Wirthshaus mitgenommen; angeblich wurde kein Diätfehler begangen, da stellte sich Abends 9 Uhr ein Anfall von „Gefraisch" ein, d. h. ein plötzlich eintretendes Verdrehen des Kopfes nach einer Seite, starrer Blick, Strecken des Rumpfes und der Extremitäten, unterbrochen von Zuckungen an Armen, Beinen und im Gesicht. „Es war ganz weg" hiess es, als ich etwa 1 Stunde später herbeigeholt, mich nach den Einzelheiten des Anfalles erkundigte. — Der eklamptische Anfall hatte einige Minuten gedauert. Jetzt lag das Kind auf dem Rücken, den Kopf sichtbar gezwungen nach rechts gedreht, mit halboffenen Augen schlummernd, leicht respirirend ohne Spielen der Nasenflügel, aufschreckend bei jedem Versuche es zu berühren, jede Annäherung mit den Händchen unter schmerzhaftem Jammern abwehrend, und sofort beruhigt, wenn man die Hand von ihm liess. Es bot den Eindruck jener allgemeinen hyperästhetischen Reizbarkeit wie Kranke mit heftigsten Kopfschmerzen. Puls 160 pro Minute, unbedeutend, aber sicher, unregelmässig an Rhythmus und Völle. Beim Herausnehmen aus dem Bettchen wird der Kopf ebenso steif nach rechts und etwas nach hinten gehalten. Beim Auscultiren am Rücken fühlt man trockene, brennende Hauttemperatur, calor mordax, und hört einzelne schnurrende Rasselgeräusche neben puerilem Athmen. Erbrechen fehlte, der Stuhl war auch heute diarrhoisch vermehrt, sonst keine Zeichen einer Lokalerkrankung. Rachen frei. — Der rechte obere Schneidezahn ist am Durchbrechen. Die folgende Nacht verging unter antipyretischer Behandlung leidlich aber schlaflos.

Vom 6.—8. Juni. — Tags darauf war insofern eine Besserung eingetreten, als das Kind die Augen auf Zuruf öffnete, und den Rufenden ansah. Puls und Körpertemperatur, Nackenstarre und reizbarsomnolentes Wesen waren nicht wesentlich geringer und erfuhren am Abend entschiedene Zunahme. Dieser Zustand, welcher weder ein Fortschreiten noch ein Zurückgehen, mit Ausnahme leichter Schwankungen erkennen liess, dauerte 3 Tage lang und wurde desshalb peinlich, weil sich keinerlei Anhaltspuncte zur Sicherung einer Lokaldiagnose ergaben, ausser Bronchial- und Darmkatarrh. Die Kranke verschmäht nie Wasser und Arzenei, auch nicht die gewohnte Milch mit Schleim, verlangt aber auch nichts. Zur exacten Feststellung der Temperatur wurde einmal am 8. das Thermometer angelegt und 40 °C. in der Achselhöhle gemessen.

Am 9. Juni kommt zu dem Bilde schweren Ergriffenseins noch coupirte Respiration, Spielen der Nasenflügel, lebhafterer etwas ängstlicher Blick. Die Untersuchung constatirt eine an Brust und Bauch bis unter die Arme und an die Schultern verbreitete Eruption von etwa 20 hirsekorngrossen Miliaria, welche schon Tags vorher, in geringer Anzahl vorhanden, die Aufmerksamkeit erregt hatten. Die Milz, wegen der Leere des flachen Unterleibs leicht percutirbar, macht eine bis an den Rippenbogen reichende deutliche Dämpfung. Am Rücken ist R.U. und L.O. gedämpfter Schall, ebenda Bronchialathem und Consonanz des Hustens. Der letztere hat zugenommen, die Nackenstarre ist noch stärker. In den Tagen

vom 10.—13. Juni erleiden Puls, Temperatur und die Localerkrankungen keine Aenderung. Die Pneumonie beherrscht das Krankheitsbild in gewohnter Weise. Die Nackenstarre, die täglich 3—5mal er-

folgenden Diarrhöen erscheinen untergeordneter Natur. Als neue in diesem Zeitraume hinzukommende Erscheinungen traten auf: Heiserkeit bei vermehrtem Husten, sowie ein, gelegentlich der hierdurch veranlassten Rachenuntersuchung entdecktes, mehr als linsengrosses Geschwür am velum palatinum von geringer Tiefe, blassrothem Grund und mangelnden Reactionserscheinungen in der Umgebung. Die Zunge ist roth mit unbedeutendem weissem Belag in der Mitte, stets ziemlich feucht, Mundschleimhaut ohne Soor und Aphthen. — Bei anhaltender antipyretischer Behandlung mittelst Umschlägen, Bädern und mehrmaliger Verabreichung von Chinin 0,4 pro dosi et die, Schleimdiät mit Milch aus der hiesigen Milchkuranstalt u. dgl. verliert sich der somnolente Zustand, auch das Fieber zeigt Nachlässe und als am

14. Juni das Kind nach einer ersten Stunde ruhigen Schlafes etwas erfrischt erschien, war auch Puls und Temperatur beträchtlich gesunken. Am selben Tage waren die Hepatisationen der Lunge auffallender Weise spurlos verschwunden, die Starre der Halsmuskeln liess nach. Allein

vom 15.—20. Juni bleibt die Milzschwellung unverändert, der Darmcatarrh und Husten hört nicht auf, vorzüglich aber das Fieber dauert, allerdings in verändertem Character, an. Fieberlos erschien das Kind nie. Aber nach einem regelmässig von 3—6 Uhr Morgens eintretenden Schlaf ist das Kind munterer, ruft zum ersten Male seine Eltern und zeigt Verlangen nach Speisen. Nachmittag wird die Temperatur höher, das Kind verdriesslicher. Die Diarrhöen bestehen aus alkalisch reagirenden, bald mehr oder weniger gut verdauten, gelben mit glasigem Schleim untermischten, bald thonigen Massen, der Unterleib ist nicht meteoristisch, aber auch nicht eingezogen. Die Ernährung hat bis jetzt wenig gelitten, doch entsteht um diese Zeit ein bohnengrosses Decubitalgeschwür am Steissbein, und man sieht das Kind magerer werden, je mehr der turgor febrilis verschwindet. Auch die Roseola wurde noch zur Zeit der bald zu schildernden heftigen Diarrhoe beobachtet, ebenso das Geschwür am Gaumen, welches constante Grösse einzuhalten schien. Ich muss leider gestehen, beim Eintreten der erwähnten Diarrhoe ihrer, sowie der Heiserkeit vergessen zu haben, und über ihr Schicksal weder Erinnerung noch Aufzeichnungen zu besitzen. — Als um diese Zeit das Kind Verlangen nach anderer Speise zeigte, wurde ihm am 20. Juni Fleischbrühe mit Zwieback gekocht gegeben, was am 21. Juni keine Veränderung der Stuhlgänge nach sich zog.

Am 23. Juni häufigere Diarrhöe mit Klumpen glasigen Schleimes.

Am 24.—10 diarrhoische Stühle. Heftiger Durst. — Eiweiss mit Cognac. Opiumklystiere.

Am 25.—20 diarrhoische reiswasserähnliche Stühle in 24 Stunden. Verfall der Gesichtszüge, kühle, feuchte, blasse Haut, Schwund der Hautelasticität. 12stündige Anurie.

Am 26. lassen die Diarrhöen nach und in den nächsten Tagen mehr und mehr.

Vom 26.—30. Juni regelt sich die Darmfunction bis auf täglich 2 Stühle. Bei mehrmals täglich eintretenden Stunden des Schlafes schwitzt das Kind jedesmal. Der Husten hat sich während der Diarrhöen ganz verloren. Der Puls ist langsamer, jedoch noch fieberhaft, wie auch zeitweise, besonders Abends, die Temperatur, die Stimmung weinerlich.

Am 30. Juni hat das Kind Nachts mehrere Stunden geschlafen. Es erwacht in Schweiss förmlich gebadet. Es schreit beim Uriniren. Temperatur wider Erwarten hoch.

Am 1. Juli fliesst Eiter aus dem linken Ohr. Zugleich befindet sich das Kind sichtlich besser, ist freundlicher und bekommt kein abendliches Fieber mehr. Der Decubitus ist im Heilen.

Am 2. Juli 1 Stuhlentleerung. Unter schmerzhaftem Uriniren wird auf einmal ein sandiger Urin entleert, der in den Windeln etwa eine kleine Messerspitze bis mohnkorngrosser Körnchen hinterlässt, welche sich bei microscopischer und chemischer Untersuchung als harnsaures Ammon weisen. Einige Tripelphosphate, Schleimwolken und Eiweiss enthält der Tags darauf aufgefangene neutral reagirende Harn.

Von da an trat Wiedergenesung ohne Rückfall ein; nach einigen Wochen bricht der 2. Schneidezahn durch und bis jetzt hat sich das Kind völlig erholt, hat, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, 8 Zähne, kann aber noch nicht laufen. — —

Während Angesichts der Multiplicität der Symptome und Localerkrankungen die diagnostische Deutung der 30tägigen Krankheit in der ersten Hälfte mancherlei Schwankungen unterworfen sein konnte, gewann dieselbe erst in der zweiten Hälfte sicheren Grund und Boden. — In den Tagen vom 5. bis 8. Juni konnten Meningitis und Pneumonie in Betracht kommen. Als sich letztere thatsächlich entpuppte, konnte ich dennoch nicht umhin, dieselbe nur mit einiger Reserve für alles Vorausgegangene und eventuell Nachkommende verantwortlich zu machen. Nicht allein wegen des gleichzeitig aufgetretenen ostentativen Hautexanthemes und der Milzschwellung, sondern auch wegen ihres verspäteten Erscheinens nach dem acuten Beginn, wiewohl ich der Häufigkeit solchen Verhaltens wohl bewusst bin, und der meningitischen Erscheinungen wegen. Legt man noch dazu dem von der Mutter wohl beachteten Unwohlsein vom Ende Mai bis zum 5. Juni einige Bedeutung bei, so erscheint dieses prodromale Unwohlsein einer einheitlichen Auffassung des vielgestaltigen Krankheitsbildes ebenso günstig, als es die Unterbringung der pneumonischen Erscheinungen in der Entwickelung einer nach Art einer Infectionskrankheit sich abspielenden Gesundheitsstörung gestattet. Die Verfolgung dieser Spur verlangt zunächst Klarheit im Fieberverlauf.

In der zweiten Hälfte vom 15. ab behauptet das Fieber seine Selbständigkeit. Die Pneumonie, sowie die meningitischen Symptome waren in den Hintergrund getreten, Husten nur und Diarrhoe bestanden fort. Wenn ich nun auch zugeben wollte, dass die anfänglich Bronchial- und Darmcatarrh erzeugende Noxe, z. B. Erkältung, oder jenes die Dentition mitunter auszeichnende aussergewöhnliche physiologische Geschehen am 5. Juni eine Steigerung erfahren, oder im Verein mit neuen, noch intensivere Störungen verursachenden Schädlichkeiten, die Wirkungen dieser letzteren noch überdauert und sich erst Anfangs Juli erschöpft hätte, so bleibt denn doch eine Reihe von Erscheinungen, welche einerseits bei dem Darmcatarrhe und der Dentition ungewöhnlich ist, andererseits zum Typus wohlgekannter Krankheitsbilder gehört, und mehr oder weniger den Infectionskrankheiten eigen ist.

Solche typische Eigenthümlichkeiten sind in dem geschilderten Falle die Eigenart des Fiebers und das Exanthem. Wenn erst ihre Identität festgestellt ist, werden gerade die Erkrankungen des Respirations- und Digestionstractus, die Cholerine, Otorrhoe, Strangurie u. a. in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge nicht nur die einheitliche Auffassung der ganzen Symptomenreihe fördern, sondern zugleich bestimmte Anhaltspuncte zur speciellen Diagnostik gewöhnen.

Die Eigenart des Fiebers zu beweisen, gebricht es mir freilich am nothwendigsten Beweismittel. Hätte ich von Anfang an geahnt, welche diagnostische Scrupel mir der Fall noch bereiten würde, so hätte ich das Thermometer anzulegen gewiss nicht unterlassen. So wurde mir, offen gestanden, die Beobachtung erst interessant, je näher die Krankheit dem Ende zukam, und aus Unmuth und mangelndem Bedürfniss, die Therapie betreffend, unterblieb die Thermometrie. Nichtsdesto-

weniger unternehme ich die Führerschaft durch das thermometrisch dunkle Gebiet, und unterscheide 4 wohlbegrenzte und wesentlich von einander unterschiedene Stadien im Allgemeinbefinden des Kindes, welche sich sofort den 4 Wochen der typischen Typhuscurve[1]) Erwachsener anschliessen. Nämlich

1. Woche von Ende Mai bis 5. Juni = stad. prodrom. et exacerbat.
2. „ „ 6. Juni bis 14. Juni = „ acmes. febris contin.
3. „ „ 15. „ „ 24. „ = „ decrementi. febris contin. remitt.
4. „ „ 25. „ „ 2. Juli = „ „ „ intermittens.

Nur in einem Puncte erscheint eine Abweichung von der eben bezeichneten Curve. Die erste Woche ist eingenommen von dem sicher beobachteten Prodromalfieber und einer steilen Ascension, welche bei Erwachsenen im bekannten staffelförmigen Ansteigen eine Woche für sich beansprucht. Das prodromale Unwohlsein findet sich als constant bei älteren und neueren Autoren, Bierbaum, Löschner, Gerhardt, angegeben. Das plötzliche Ansteigen der Fiebercurve ist bei Erwachsenen nicht ganz selten, bei Kindern fast die Regel.[2])

Der andauernd somnolent apathische Zustand in der zweiten Woche kennzeichnet hinreichend neben der einmaligen Temperaturmessung die characteristische[3]) Einwirkung des überhitzten Blutes auf das Nervensystem und die bedeutende Höhe der Körperwärme. In wie weit die Abnahme der Temperatur gegen den 11. Tag einer Eigenthümlichkeit des Kindertyphus (Gerhardt) zuzuschreiben ist oder der kritischen Entscheidung der Pneumonie entsprach, dürfte von unwesentlicher Bedeutung sein. Genug, in der dritten Woche sind die Morgenremissionen des Fiebers in den Stunden des Schlafes von 3—6 Uhr so deutlich ausgeprägt, dass es zu deren Bestätigung wohl nicht des Aufrufes der Mutter bedarf, welche dem zweifelnden Leser vielleicht verlässiger erscheinen möchte, als der indiciensüchtige Beschreiber. — Den intermittirenden Fiebercharacter der 4. Woche, wie er bei Erwachsenen beobachtet wird, kann ich nicht beweisen, aber aus der wechselnden Stimmung des Kindes, welches bald gesund, bald krank erschien, mit einigem Rechte erschliessen. So zurecht gelegt, finden wir eine auffallende Congruenz des beobachteten Fieberverlaufes mit dem erwachsener Typhuskranker. — Sehen wir zu, ob die übrigen Symptome und Complicationen diese Meinung unterstützen.

Bezüglich des Hautexanthems lag keine Täuschung vor. Wenn ich dasselbe für pathognomonisch halte und der Roseola beim Typhus als gleichbedeutend an die Seite stelle, so geschieht dies deshalb, weil ich mich von dem verschiedenen Verhalten des Exanthems beim Typhus überzeugt habe, auch in Fällen, wo dasselbe nicht die schulgemässe Roseola darstellte. Ich besitze die Krankengeschichte eines Mannes, dessen Exanthem aus der maculosen in die papulöse Form und dann in erbsengrosse Abscesse überging und verweise auf jene Autoren, welche sich sogar mit einem Roseolafleck begnügen.

Vorausgesetzt die Wahrscheinlichkeit eines Typhus im beschriebenen Falle sei vor allen andern Möglichkeiten naheliegend, so dürften die Complicationen und Symptome der definitiven Annahme eines Typhus auch nicht im Wege stehen.

Milzvergrösserung kann zwar bei allen hochfieberhaften Erkrankungen eintreten, im Zusammenhang aber mit den übrigen Erscheinungen und in der beschriebenen Ausdehnung spricht sie für die zu beweisende Annahme. Diese sind vor Allem Bronchitis und Diarrhoe. Die erstere

1) Liebermeister in Ziemssen's Handbuch.
2) Gerhardt's Handbuch d. Kinderhlkde.
3) Bierbaum, Der Typhus im kindl. Alter.

gehört zum schulgerechten Bild des Typhus schon in der ersten Woche. Wer annimmt, dass sie eine Wirkung des inhalirten Typhusgiftes sei, mag in ihrem frühzeitigen Erscheinen um so mehr Beweiskräftiges finden.

Bezüglich der Diarrhoe habe ich schon oben hervorgehoben, dass es im Interesse der einheitlichen Anschauung des ganzen Krankheitsverlaufes liege, sie nicht als die Grundlage desselben anzusehen. Indem Bierbaum die Schwierigkeit des Unterschiedes zwischen Typhus und Enteritis hervorhebt, stützt er die erstere auf den vorhandenen Milztumor, Ileocoecalgeräusch und Roseolae. Ich nehme einstweilen diese Handhabe an unter Berufung auf spätere Bemerkungen bei der Ausschliessung der Meningitis.

Wie Analoga des auf der Darm- und Bronchialschleimhaut sich abspielenden typhösen Processes erscheinen mir in diesem Fall die Angina ulcerosa und die vox rauca des kleinen Kranken. Bei Hervieux[1]) und Anderen ist von Verschwärung des Gaumens die Rede, wiewohl ich nicht glaube, dass damit so kleine und isolirte Verschwärungen resp. bis auf den Papillarkörper greifende Epithelverluste, wie der beobachtete, gemeint seien. Die mit dem Geschwür am weichen Gaumen gleichzeitig beobachtete Heiserkeit dürfte wohl einem ähnlichen Epithelverlust im Larynx ihr Bestehen verdanken. Die Zeit ihres Auftretens im Ablauf des Typhus stimmt mit Gerhardt's Beobachtung überein.

Auf der Höhe der Krankheit ist noch ein Symptom der Besprechung bedürftig, um die oben besprochene Bedeutung ihrer Gesammtheit theoretisch zu verwirklichen. Ich meine die Hepatisationserscheinungen der Lungen. Wie schon früher erwähnt, hatte ich wegen ihrer ursächlichen Beziehungen zum ganzen Symptomencomplex einige Bedenken, sofern ich an eine genuine lobäre croupöse Pneumonie dachte.

Pneumonische Erscheinungen im Verlaufe des Typhus sind gerade nicht selten, aber doch nur zu einer Zeit, wo deren secundärer Character bei andauerndem Sopor und hohem Fieber eine aus Herzschwäche erklärliche Deutung zulässt. Die Pneumonie in diesem Fall dagegen tritt zu einer Zeit und in einem Lebensalter auf, wo auf Herzschwäche beruhende „hypostatische" Pneumonieen nicht beobachtet zu werden pflegen. Bei der Umschau der Literatur finde ich nun eine unverkennbare Aehnlichkeit meiner Beobachtung mit jenen, welche Griesinger als Pneumotyphoid bezeichnet. Nach Garbagni[2]) sind dies „jene typhösen Erkrankungen der Lungen, welche in ihrem Beginn das Bild der Pneumonie darstellen, bis sie eines Tages sich mit Milzschwellung und Roseola complicirt zeigen. Von da an tritt der typhöse Character der Krankheit in den Vordergrund". In einem als namentlich characteristischem Fall wird folgender Sectionsbefund angeführt, der mit dem von mir beobachteten klinischen Bilde harmonirt: „Im rechten oberen Lungenlappen eine vielfach verästelte, luftleere Stelle, auf dem Durchschnitt reichlich Serum liefernd und kaum fein granulirt; im mittleren Lappen eitriges Secret in den Bronchen. Linke Lunge unten von hepatisirtem Ansehen, Oberlappen luftleer graugelb". Die gekreuzte Hepatisation, das Auftreten an der Spitze, die Eigenthümlichkeit des Exsudates und das rasche spurlose Verschwinden der pneumonischen Erscheinungen mögen Eigenthümlichkeiten der von Rindfleisch[3]) als solcher bezeichneten „typhösen Infiltration" sein.

Ich komme zu den Erscheinungen der 4. Woche, welche ich gegen-

1) Schmidt's Jahrb. 1855, pag. 66.
2) Garbagni, Ueber Pneumotyphoid. Diss. 1875.
3) Ebda. l. c.

über Rilliet und Barthez mit Löschner[1]) als kritische zu bezeichnen gezwungen bin, deshalb, weil die auch den neueren Typhusautoren bekannten stärkeren Schweiss- und Harnabsonderungen zum gesetzmässigen Schlussact des Kindertyphus zu gehören scheinen. — Was die cholerineartige Vermehrung der Diarrhoe anlangt, so finde ich sie allerdings weder bei den kritischen Erscheinungen Löschner's, noch bei den Eigenthümlichkeiten der Defervescenzperiode neuer Handbücher verzeichnet. So muss ich denn zu ihrer Erklärung entweder die sonst doch unschuldige Zwiebacksuppe als materia peccans heranziehen, oder mich auf eine disputirbare Annahme stützen, dass dieselbe ähnlich wie die erhöhte Thätigkeit der übrigen Secretionsorgane, der Haut und Nieren, in den nächsten Tagen, einer Entspannung der durch die fiebererzeugende Ursache afficirten Gefässnerven entsprungen sei. — Die in meinem Falle so auffällige Neigung zu Concrementbildung im Harn, gerade aus harnsaurem Ammon, die schwachsaure Reaction, und die darnach auftretenden Schleimwolken und Tripelphosphate hat ebenfalls Löschner[2]) beobachtet.

Endlich, um auch der Mittelohreiterung und dem Decubitus ihre Bedeutsamkeit zu vindiciren, so ist die Entwickelung der ersten aus Fortpflanzung der Rachenschleimhautaffection in die Ohrtrompete beim Typhus allgemein bekannt, und das Erscheinen der letzteren eine neue Bestätigung der fieberhaften, mit Abmagerung verbundenen Krankheit.

Die positiv für Typhus beweisenden Daten glaube ich der Hauptsache nach hervorgehoben und erläutert zu haben. Ich wage die Beweisführung auch nach einer anderen Richtung und frage: Konnte es nicht auch ein acuter Hydrocephalus gewesen sein?

Denn erinnern wir uns der Erscheinungen von Hirnreizung, so verleihen sie dem entwickelten Bilde eines Typhus einen zweideutigen Character. Wie leicht beide zu verwechseln, weiss Jeder und sind die nöthigen Cautelen paragraphenmässig geordnet in vielfachen Auflagen verbreitet. Allein solchem Schulzwange entzieht sich die schaffende Natur, und so vermisst derjenige, welcher in dem eklamptischen Anfall, der Nackenstarre, der Irregularität des Pulses die sicheren Kriterien der Meningitis sieht, doch achselzuckend deren constantestes Symptom, das Erbrechen; Meteorismus und Ileocöcalgeräusch und trockene Zunge verlangt noch der Typhus. Aber der gänzliche Mangel des Erbrechens schliesst die Erkrankung der Meningen so wenig aus, als der Mangel des Meteorismus mit seinem Begleiter, und der trockenen Zunge den Typhus, und hinwiederum sind typhoide Erscheinungen bei Meningitis und umgekehrtes Verhalten nicht aussergewöhnlich. Auch die Pneumonie complicirt gerade die beiden Erkrankungen mit Vorliebe.

In dieser diagnostischen Klemme, wo ein Symptom gegen das andere ausgespielt werden könnte, möge der ärztlichen Erfahrung, welche in der Prognose der Krankheiten entschieden stärker ist, als in deren Aetiologie ein endgiltiges Urtheil abzugeben erlaubt sein. Vorausgesetzt die Prognose richte sich, unabhängig von ärztlichen Eingriffen, nach der Natur der krankmachenden Ursache, so liegt die Wahrscheinlichkeit eines Typhus näher, als einer Meningitis, da der Ausgang in Genesung weit häufiger bei ersterem beobachtet wird. Wollte ich aber auch die therapeutischen Erfolge mit einrechnen, und den Satz „natura sanat" zu Gunsten seines Nachsatzes „sed medicus curat morbos" einschränken und ex juvantibus et nocentibus einen weiteren diagnostischen Beleg herbeibringen, so böte mir Gerhardt's Erfahrung, dass Kaltwasser-

---

1) Löschner, Prag. Vierteljahrschrift IX. pag. 6.

2) Löschner, Aus dem Fr.-Josef-Kinderspital p. 136: „Zur Urologie beim Typhus".

behandlung bei Meningitis auffallend schlecht ertragen werde, neue Stützen für Typhus.

Nach diesen Auseinandersetzungen scheint, mir wenigstens, nichts der Annahme eines sogar schulgerechten Pneumotyphus entgegenzustehen bis auf einen noch zu erledigenden Punct.

Die Frage nach der Aetiologie wird bei herrschender Typhusepidemie bald entschieden sein. In sporadischen Fällen, die ich während meiner 5jährigen poliklinischen Thätigkeit zahlreich beobachtete, legte uns bald die Isolirtheit der Erkrankung, bald deren Häufung in einem Hause, oder nur in einer Stube eines dichtbevölkerten Hauses immer neue ätiologische Räthsel vor. So ist auch der vorliegende Fall ein Einzelfall. Nach gütiger Mittheilung des Herrn Bezirksarztes Dr. Schmitt hier waren im Mai und April 4, in den nächsten Monaten bis zum August kein Typhusfall angemeldet. Bezüglich einer etwaigen Infection durch Milch hatte ich die Mutter des Kindes zu interessiren vermocht, Erkundigungen einzuziehen, ob nicht Kinder, welche dieselbe Milch getrunken haben, ähnlich erkrankt seien. Die Verfolgung einer Spur hatte negatives Resultat. Die Oertlichkeit selbst anlangend, so hatte dieselbe zwar hygienische Mängel, und Typhen waren in den vergangenen Jahren, zwar nicht in demselben Hause, Laufergasse 19, aber in dessen Nachbarschaft nicht wenige von mir beobachtet worden. — —

Resignation ist der Kern jeder in naturwissenschaftlichem Sinne gesuchten Erkenntniss, sagt Paul Niemeyer am Schlusse seiner mit so viel Geistesaufwand dargelegten Lehre von der Auscultation der circulatorischen Zeichen. — Sollte ich indignirt sein, wenn ich dem geneigten Leser kein zustimmendes „Ja" zur Ueberschrift meiner kleinen Arbeit erzwungen hätte? — — Nein. Mögen dann Andere aus meinen Fehlern lernen. Jedenfalls ist es noch erlaubt, in kurzen Sätzen das zusammenzudrängen, was sich an allgemein für die Lehre vom Kindertyphus wichtigen Erfahrungen aus dieser klinischen Beobachtung ergeben dürfte:

1) Es giebt typhoide Erkrankungen auch schon im ersten Lebensjahre.

2) Dieselben mögen leicht mit Enteritis, oder einer anderen acuten Krankheit verwechselt werden.

3) Zur differentiellen Diagnostik folgenden Satz von Roger[1]): „Betrachtet man das typhöse Fieber der Kinder in seiner Gesammtheit, so kann man es ohne Zweifel durch die Vielfachheit seiner Symptome und die pathognomonische Vereinigung seiner Brust-, Abdominal- und Hirnerscheinungen unterscheiden. Herrscht aber eine Form vor, oder fehlt eine Symptomengruppe, so ist die Diagnose nicht mehr so leicht. (Nicht so leicht! D. Verf.) Denn von allen Symptomen, deren Reihenfolge in regelmässigen Stadien das typhöse Fieber characterisirt, ist kein einziges pathognomonisch, mit Ausnahme der linsenförmigen Flecken, die in keiner anderen Krankheit vorkommen".

Dieser Grundsatz war auch bisher für mich der leitende, von meinem sehr verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Geigel, ererbte, für die Diagnose in schwierigen Fällen Erwachsener. Warum sollte er sich nicht im Kindesalter bewähren?

---

1) Roger, Kleinert's Repertorium 1840. Dcbr.-Heft.

2.

Ueber acute Dilatatio cordis.

Von A. Steffen.

Fälle von acuter Dilatatio cordis, namentlich solche, in welchen der Process rückgängig wurde und Heilung eintrat, scheinen im kindlichen Alter ziemlich selten zur Beobachtung gekommen zu sein. Unter den Fällen, welche ich aus dem unter meiner Leitung stehenden Spital gesammelt habe, lassen sich die Ursachen dieses Vorganges in der Hauptsache unter drei Rubriken bringen:

1. Endocarditis.
2. Blutstauung.
3. Infectiöse Krankheiten.

Acute Dilatatio cordis in Folge von Endocarditis gehört nicht zu den Seltenheiten. Ich führe diese nur der vollständigen Uebersicht halber kurz an.

Eine ausführlichere Erörterung dieses Vorganges findet sich in meinem Vortrage, der in den Transactions of the international medical Congress London 1881 abgedruckt worden ist.

Das Auftreten von Endocarditis haben wir sowohl ohne nachweisbare Ursachen, als auch bei Chorea, acutem Gelenkrheumatismus, septischen Processen beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle war der linke Ventrikel allein afficirt, doch fand sich auch mehrmals der rechte in Mitleidenschaft gezogen. Jedes Mal wurde die Entwickelung der Endocarditis durch ein lebhaftes, oft hochgradiges Fieber gekennzeichnet. Die Symptome differirten, je nachdem ursprünglich das Endocardium der Klappen, oder das der Wandungen von Entzündung ergriffen war. Im ersteren Fall waren die Zeichen der Dilatation von vorn herein mit denen der Klappeninsufficienz vergesellschaftet, während im zweiten die Dilatation den primären Vorgang bildete, und erst in zweiter Reihe sich mechanische Klappeninsufficienz ausbildete. Auf der Höhe der Krankheit kann der Exitus lethalis eintreten oder nach Tagen oder Wochen wird der Process rückgängig. War nur Endocarditis der Wandungen zugegen, so nimmt das Herz allmählich seine normale Grösse und Lage an und in gleichem Verhältnisse schwinden die Symptome der mechanischen Klappeninsufficienz. Waren die Klappen allein oder mit den Wandungen zugleich afficirt, so kann ebenfalls Heilung eintreten. Ist dies nicht der Fall, bleibt eine Klappeninsufficienz bestehen, so verringert sich trotzdem die ursprüngliche acute Dilatation, um allmählich in secundäre Dilatation und Hypertrophie überzugehen. Die Restitutio in integrum wird häufiger bei Chorea als bei acutem Gelenkrheumatismus, unter gleichzeitigem Nachlass der Erscheinungen der primären Krankheit beobachtet. Die genaue Untersuchung des Herzens im kindlichen Alter lässt diese Verhältnisse klar und deutlich übersehen.

Acute Dilatatio cordis kann in zweiter Reihe durch Blutstauungen bewirkt werden. Dies kann von zwei Richtungen aus geschehen. Processe, welche plötzlich und in grosser Ausbreitung die Blutcirculation in den Lungen beinträchtigen, können acute Dilatation des rechten Ventrikels bedingen. Dahin gehört vor allen Dingen diffuses Extravasat in die Alveolen und Bronchiolen, und ausgedehnte acute Blähung der Luftwege (intercurrentes Emphysem), wie dieselbe namentlich im Verlauf von Tussis convulsiva vorkommt.

Anderseits kommt acute Dilatation des linken Ventrikels zu Stande durch Ueberarbeitung des Herzens und Stauungen des Blutes in epilep-

tischen Anfällen, und namentlich bei diffuser Nierenentzündung. Geht letztere in Schrumpfung über, dann folgt der Dilatation allmählich die Hypertrophie des linken Ventrikels nach. Einen in Bezug auf den letzteren Process lehrreichen Fall führe ich kurz an.

J. W., Knabe von 12 Jahren, wurde am 1. September 1881 im Kinderspital aufgenommen. Graugrüne Gesichtsfarbe, grosse Mattigkeit. Rheumatische Schmerzen, welche ihren Ort wechseln, namentlich aber im Genick auftreten.

Spitzenstoss des Herzens schwer fühlbar, zwischen 5. und 6. Rippe. Bereits ein mässiger Grad von Dilatation vorhanden.

Am 3. September: Erbrechen. Spitzenstoss schwer fühlbar, zwischen 5. und 6. Rippe. Breite des Herzens $8^3/_4$, Länge 13. Herzaction unregelmässig, der zweite Ton zeitweise stärker accentuirt und klingend. Leberdämpfung vergrössert. Menge des Urin 800 C.C., reichliche Mengen von Eiweiss enthaltend.

Am 4. September: Urinmenge geringer. Häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen. Urämische Ecclampsie. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Acid. benzoïc.

Am 5. Sensorium frei. Etwas Kopfschmerz. Herzdämpfung noch vergrössert, schwache Herzaction.

Am 6.: Menge des Urins 1200 C.C. Herzaction kräftiger.

Am. 7.: Urinmenge 1700 C.C.

Am 8.: 1600 C.C., spec. Gewicht 1,012.

Am 10.: 2030 C.C., spec. Gew. 1,010.

Am 11. ist das Herz zu derselben Grösse zurückgekehrt, welche bei der Aufnahme nachgewiesen wurde. Die Herzthätigkeit kräftiger, beim ersten Ton ein schwaches Geräusch, der zweite Ton klingend.

Am 12.: Urinmenge 2000 C.C., spec. Gew. 1,011.

Am 13.: Nur noch Spuren von Eiweiss im Urin. 1600 C.C., spec. Gew. 1,016.

Am 14.: Urinmenge 1300 C.C., spec. Gew. 1,015.

Am 15.: 1700 C.C., spec. Gew. 1,013.

Am 16. keine pathologischen Formbestandtheile im Urin. Unregelmässige Herzaction, zuweilen sausendes Geräusch beim ersten Herzton. Herzbreite $7^1/_2$, Herzlänge $12^1/_2$, also keine neue Dilatation, aber eine gewisse Erschlaffung der Herzenergie.

Am 20.: Von Neuem rheumatische Schmerzen.

Am 22.: Deutliche Albuminurie. Urinmenge 700 C.C., spec. Gewicht 1,020.

Am 23.: 1200 C.C., spec. Gew. 1,016.

Am 24.: 2000 C.C., spec. Gew. 1,012.

Am 25.: Im Urin zahlreiche Fibrincylinder, mit körnigem Epithel besetzt. Reichliche Mengen von Harnsäure. Herzgrösse normal, der erste Herzton unrein, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Urinmenge 1600 C.C., spec. Gew. 1,014.

Am 26.: Urinmenge 2100 C.C., spec. Gew. 1,010.

Am 27.: „ 2100 „ „ „ 1,011. Kein Zuckergehalt.

Am 29.: „ 1800 „ „ „ 1,010.

Am 30.: „ 2500 „ „ „ 1,012.

Am 1. Oct.: „ 2600 „ „ „ 1,011.

Am 4.: Im Urin einige zerbröckelte Epithelialcylinder.

Am 5.: Spitzenstoss etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie, beginnende Hypertrophie des linken Ventrikels.

Am 6.: Urinmenge 2000 C.C., spec. Gew. 1,014.

Am 7.: „ 2500 „ „ „ 1,012.

Am 12.: „ 1500 „ „ „ 1,014.

Am 16.: Die Herzspitze reicht etwas über die linke Mamillarlinie

hinaus. Der erste Ton überall verstärkt, besonders über der Pulmonalarterie. Sehr kräftige Herzaction.

Am 19.: Urinmenge 2000 C.C., spec. Gew. 1,014.

Am 25.: Herzgrösse unverändert.

Am 26.: Urinmenge 2100 C.C., spec. Gew. 1,011.

Am 12. November: Urinmenge 1500 C.C., spec. Gew. 1,014.

Die Temperatur überschritt die normalen Grenzen nur selten. Ebenso bewegte sich die Frequenz der Respiration durchschnittlich in normalen Verhältnissen. Die Pulsfrequenz schwankte bis zum Ende des 13. September durschschnittlich zwischen 54 und 68, dann erfuhr sie eine Steigerung und bewegte sich zwischen 80 und 120.

Es ergiebt sich aus diesem Fall, dass der Knabe mit Rheumatismus, Nephritis und einem etwas dilatirten und in seiner Action geschwächten Herzen aufgenommen wurde. Als das Herz am 3. September nicht mehr im Stande war, den durch die Nephritis veranlassten Widerstand in der Blutcirculation zu überwinden, entwickelte sich beträchtlichere Dilatation und verringerte sich zunächst die Menge des Urins, dann erfolgten Kopfschmerzen, Erbrechen und urämische Ecclampsie. Vom 6. September ab steigert sich wieder die Druckkraft des Herzens, gleichzeitig lässt die Dilatation nach, so dass am 11. wieder dieselbe Grösse und Lage, wie bei der Aufnahme nachgewiesen werden können. In gleichem Verhältniss findet eine Vermehrung der Urinmenge über die Norm mit geringem specifischen Gewicht statt, indem das Eiweiss zugleich bis auf Spuren schwindet. Indem in den folgenden Tagen die Energie des Herzens allmählich wieder nachlässt, vermindert sich von Neuem die Menge des Urins, und es erscheint von Neuem Eiweiss in gewisser Menge. Auch diese Schwäche des Herzens wird überwunden. Am 25. September wird bei reichlicher Diurese constatirt, dass Lage und Grösse des Herzens normal sind. Die Menge des Urins übersteigt von jetzt ab dauernd die Norm, das spec. Gewicht ist meist vermindert. Allmählich schwinden Eiweiss und pathologische Formbestandtheile aus dem Urin und es bildet sich schrittweise neben Nierenschrumpfung Hypertrophie des linken Ventrikels aus. Unter diesen Verhältnissen wurde der Knabe am 14. November in relativer Gesundheit entlassen.

Drittens wird das Auftreten von acuter Dilatatio cordis bei infectiösen Krankheiten beobachtet. Das Vorkommen derselben bei Typhus und der lethale Ausgang sind bekannt. Ich möchte auf Grundlage der von mir beobachteten Fälle auf diesen Vorgang bei septischen Processen und bei Scarlatina aufmerksam machen.

Ein Knabe von 11 Jahren wurde im Herbst 1880 wegen Caries im rechten Kniegelenk dem Kinderspital übergeben und unter allen Cautelen am 27. October amputirt. Am folgenden Tage mässige Zeichen im Urin von Carbolintoxication, zugleich lebhafte Steigerung der Temperatur. Bei der Aufnahme normale Verhältnisse des Herzens, die Spitze stand etwas nach innen von der linken Mamillarlinie.

Am 20. October Schüttelfrost und Collapsus in Folge von Osteomyelitis im Knochenstumpf. Die Herzspitze überschritt die linke Mamillarlinie nach aussen um mehr als einen Centimeter, der sehr kleine und weiche Puls war unregelmässig und frequent. Vom folgenden Tage ab wurde Fieber und Dilatatio cordis allmählich rückgängig, zugleich verringerte sich die Pulsfrequenz, die Pulswelle wurde kräftiger und der Spitzenstoss trat in die linke Mamillarlinie zurück, Eiweiss im Urin konnte während der Dilatation nicht nachgewiesen werden. Am sechsten November trat derselbe Process unter den gleichen Erscheinungen und dem gleichen Ablauf auf. Die Kräfte des Kranken waren aber so geschwächt, dass man nicht wagte, durch eine Resection eines Theils des Knochenstumpfes den Heerd der Infection zu entfernen. Am 10. No-

vember wiederholte sich derselbe Vorgang. Bei der Aufnahme hatte die Breite des Herzeus $6^1/_4$, die Länge $10^1/_4$ betragen. Nach dieser letzten Infection wies die Untersuchung eine Herzweite von $7^1/_2$ und eine Länge von $11^1/_2$ nach. Gleichzeitig befand sich die Herzspitze einen Centimeter nach aussen, von der linken Mamillarlinie. Unter diesen Umständen musste entschieden gehandelt werden und so wurde am 13. November der kranke Theil des Knochenstumpfes resecirt. Schon am folgenden Tage war die Dilatatio cordis verringert. Die Untersuchung des Herzens am 23. November wies nach, dass dasselbe in Bezug auf Lage und Grösse vollkommen normale Verhältnisse wieder erreicht hatte. Auch bis jetzt ist keine Abweichung von denselben constatirt worden.

Es findet sich dieser Fall ebenfalls in den Transactions of the international medical Congress London 1881 eingehender erörtert.

Es ergiebt sich, dass jedesmal mit dem Eintritt der Infection eine Erschlaffung und Dilatation des Herzens stattgefunden hat. Da der Grad der Infection gering war, so waren auch die Folgen nur von kurzer Dauer. Mit der Entfernung des Infectionsheerdes schwanden die Folgen desselben vollständig.

In etwas anderer Weise gestalten sich die Verhältnisse der Dilatatio cordis bei Scarlatina. Dieselbe kann auf doppelte Weise zu Stande kommen, entweder lediglich durch die Erschlaffung der Herzmusculatur in Folge der durch das Scharlachgift veränderten Blutbeschaffenheit, und zwar werden dann in der Regel beide Herzhälften betroffen oder, wenn sich Nephritis entwickelt hatte, zugleich durch die gestörte Blutcirculation in den Nieren. Die letztere kann um so schneller und hochgradiger zur Geltung kommen, weil unter den Fällen von Nephritis die im Verlauf von Scharlach auftretenden sich besonders durch diffuse und schnelle Ausbreitung auszeichnen. Es erklärt sich hieraus, dass acute Dilatatio cordis bei Scharlach häufiger und zugleich mit Hülfe von Nephritis zu Stande gebracht wird, als ohne diese. Selbstverständlich betrifft die Dilatation unter diesen Umständen zunächst und hauptsächlich den linken Ventrikel.

Silbermann hat im Bande XVII dieses Jahrbuchs S. 178 in einem Aufsatz „Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis" diese Vorgänge ausführlicher besprochen und nach Beobachtungen, deren Richtigkeit jedes Mal post mortem constatirt wurde, festgestellt, dass Dilatation des linken Ventrikels acut entstehen und dass sich zu dieser, obwohl nicht immer, eine acute Hypertrophie des linken Ventrikels gesellen könne. Die Ausbildung der letzteren geht unter den gegebenen Bedingungen viel schneller vor sich, als in anderen Fällen von Nephritis. Sie kann bereits im Ablauf einer Woche hinreichend entwickelt sein.

Ich bin nun in der Lage, einen seltenen Fall von acuter Dilatatio cordis bei Scharlachnephritis anführen zu können, welcher mit vollkommener Genesung endigte.

O. R., 6 Jahre alt, wurde am 20. November 1881 mit diffusen Transsudaten im Unterhautzellgewebe und einem mässigen Grad von Transsudat im Abdomen im hiesigen Kinderspital aufgenommen. Es war Scharlach voraufgegangen. Die Untersuchung des Herzens wies normale Lage und Grösse, normale Beschaffenheit der Töne nach. Mässiger Grad von Albuminurie. Es wurden Bäder von 28° R. verordnet, deren Temperatur auf 33° gesteigert wurde. Dann Einhüllen in warme Decken und Schwitzen. Puls und Respiration mässig beschleunigt, Temperatur normal.

Am 23. November plötzlich hochgradige Dyspnoe, so dass der Knabe

nicht im Stande ist, sich zurückzulegen. Gesicht cyanotisch, häufiges Erbrechen, reichliche Albuminurie. Die Herzspitze überschreitet die linke Mamillarlinie. P. 130—158. R. 58—60. T. in normalen Grenzen, kalte Umschläge über die Brust. Secal. cornut. 0,5, 2stündlich.

Am 24. November reicht die Herzspitze bis in die vordere Axillarlinie. Sehr schwache Herzaction. P. 156—162. T. 37,3—37,5. R. 58—62. Beträchtliche Albuminurie. Menge des Urin seit dem 23. täglich circa 300 C.C.

Am 26.: Die Herzspitze nur noch 1 Centimeter ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die Herzaction kräftiger, noch immer häufigesErbrechen. Die Urinmenge vermehrt. P. 120—140. T. 37,8—37,9. R. 40—42.

Am 27.: Herzspitze in der linken Mamillarlinie, kräftigere Action, nicht mehr so undulirend, Cyanose schrittweise geschwunden, keine Dyspnoe mehr bemerkbar. Der Kranke kann beliebige Lagen ohne Erschwerung der Respiration einnehmen. Noch hier und da Erbrechen. Urin dick, reichlicher, zwischen 400 und 500 C.C., enthält eine ziemliche Menge Eiweiss und viel harnsaure Salze. Appetit leidlich, Stuhlgang normal. Im Ganzen sind 7,5 Grm. Secale verbraucht worden. P. 108 bis 120. T. 37,6—37,9. R. 34—40. Am folgenden Tage stieg die Temperatur vorübergehend bis auf 39,0 und bewegte sich von da ab innerhalb der normalen Grenzen. Ebenso liess die Frequenz des Pulses und der Respiration nach.

Am 29. November wurden in Bezug auf das Herz normale Verhältnisse constatirt. Die Herzspitze überschritt die linke Mamillarlinie um weniges. Am 13. December wurde der Knabe vollkommen gesund entlassen.

Am 28. Nov.	betrug die Menge des Urins	600	C.C., das spec. Gew.	1,019.
„ 29. „	„ „ „ „ „	700	„ „ „ „	1,019.
„ 30. „	„ „ „ „ „	1100	„ „ „ „	1,010.
„ 1. Dec.	„ „ „ „ „	1700	„ „ „ „	1,012.
„ 2. „	„ „ „ „ „	1300	„ „ „ „	1,012.
„ 3. „	„ „ „ „ „	1200	„ „ „ „	1,013.
„ 4. „	„ „ „ „ „	1300	„ „ „ „	1,011.
„ 5. „	„ „ „ „ „	1100	„ „ „ „	1,010.
„ 6. „	„ „ „ „ „	1100	„ „ „ „	1,011.
„ 7. „	„ „ „ „ „	1100	„ „ „ „	1,012.
„ 8. „	„ „ „ „ „	1300	„ „ „ „	1,012.

Es zeigt dieser Fall das acute Auftreten einer hochgradigen Dilatatio cordis bei Scharlachnephritis, dabei Orthopnoe, beträchtliche Verringerung der Urinmenge. Vier Tage darauf sind unter allmählichem Fortschritt die normalen Verhältnisse wieder erreicht, Lage und Grösse des Herzens normal, seine Action kräftiger. In Folge davon steigert sich die Menge des Urins, übersteigt bis zur Entlassung des Knaben dauernd das normale Maass und der Gehalt an Eiweiss schwindet vollständig.

Wie weit bei dem rapiden Rückgängigwerden der Dilatatio cordis das Secale cornutum gewirkt hat, bleibt eine offene Frage. Nach bisheriger Annahme entfaltet es seine Wirkung hauptsächlich auf die glatten Muskelfasern, indem es diese zu stärkerer Contraction anregt. Ob das Herz in ähnlicher Weise beeinflusst wird, oder ob das Mittel die betreffenden Nerven zu lebhafterer Thätigkeit treibt, lässt sich vor der Hand nicht übersehen. Jedenfalls ist, indem wir auf Fälle fussen, in welchen das Secale einen gleichen Erfolg gehabt zu haben scheint, gestattet, in ähnlichen verzweifelten Fällen den Gebrauch dieses Mittels zu empfehlen.

Es weist ausserdem dieser Fall darauf hin, dass bei allen acuten Krankheiten die Untersuchung des Herzens nicht vernachlässigt werden soll.

3.

Grosser Herztuberkel bei einem Kinde.

Vortrag, gehalten in der Medicinischen Gesellschaft zu Kopenhagen von Prof. H. Hirschsprung (dirigirender Arzt des Königin-Louisen-Kinderhospitals).

Geschwülste im Herzmuskel gehören überhaupt zu den grösseren Seltenheiten. Aus der Literatur können jedoch zuverlässige Beispiele von Carcinom, von Echinococcen- und anderen Sackgeschwülsten, von Gummigeschwülsten und fibrösen Knoten angeführt werden. Gleichfalls hat man zuweilen grössere und kleinere caseöse Knoten im Muskelgewebe des Herzens angetroffen, die man wesentlich der Form und der äusseren Eigenschaften wegen als tuberkulöse Knoten angesehen hat. Virchow hat indessen seiner Zeit gegen eine zu rasche Feststellung dieser Diagnose das Wort genommen und darauf hingewiesen, dass das Muskelgewebe überhaupt, wenn auch das Herz nicht unbedingt, eine gewisse Immunität Tuberkeln gegenüber besitzt, und er sprach es als wahrscheinlich aus, dass jedenfalls ein Theil dieser Geschwülste caseös degenerirte Gummata gewesen wären. Andererseits wurde die Schwierigkeit hervorgehoben, in gewissen Fällen zu entscheiden, ob die Geschwulst im Muskel selber gebildet sei oder möglicherweise von einem caseös veränderten pericarditischen Exsudate herrühre, welches sich gleichzeitig im Muskelgewebe abgelagert habe und alsdann leicht dieses als Ausgangspunkt vortäuschen könne. Virchow's Opposition hat doch nur eine Warnung beabsichtigt, sich nicht zu leicht zu der Annahme eines grossen Herztuberkels verleiten zu lassen; die Existenz eines solchen leugnet er durchaus nicht, wie dieselbe ja auch durch den Nachweis miliarer Tuberkeln im Herzfleische von v. Recklinghausen und Anderen ein bisher vermisstes unantastbares wissenschaftliches Fundament gefunden hat. V. weist selbst am selben Ort („Krankh. Geschwülste") auf einen Fall von tuberkulösen Knoten im Herzen hin, den einzigen, welchen er bisher gesehen hatte, der sowohl genetisch als durch gleichzeitige Anwesenheit von Tuberkulose in anderen Organen nicht hat verkannt werden können.

Es ist ein ebenso unzweifelhafter Fall, den ich die Ehre haben werde mitzutheilen. Da ich denselben einige Tage am Krankenbette verfolgen konnte, bietet er ausser dem pathologisch-anatomischen auch einiges klinische Interesse dar. Im Gegensatz zu den meisten Fällen derselben Art hatte nämlich die Geschwulst eine solche Grösse, dass überhaupt von Symptomen die Rede sein kann. In kurzem Auszug lautet die Krankengeschichte wie folgt:

Den 23. Mai 1880 wurde die 8jährige Sophie Nielsen im Hospital aufgenommen. Patientin kam ohne jede Mittheilung über den bisherigen Krankheitsverlauf, nur ein vesicatorium nuchae deutete darauf hin, dass sie wahrscheinlich unter ärztlicher Behandlung gewesen war und Symptome von Seite des Gehirns der einen oder anderen Art dargeboten hatte. Sie war ein recht gut entwickeltes, doch blasses und ziemlich mageres Kind. Die Intelligenz war unversehrt; die Kleine war aber sehr wenig mittheilend, jammerte unablässig und zeigte grosse Abneigung gegen die Untersuchung. Sie hustete etwas, klagte über Schmerzen und gab die Vorderfläche der Brust als den Sitz derselben an. Das Athmen war stark beschleunigt, 52, Puls 138, Temperatur 39,7. Wiederholte und zwar sehr sorgfältige Untersuchung der Brusteingeweide zeigte weder, was das Herz, noch was die Lungen betraf, etwas

Abnormes; dagegen war die Leber sichtlich vergrössert und ragte etwa zwei Fingerbreiten unter den Rippenrand herab. Das Fieber hielt sich an den nachfolgenden Tagen mit hoher Abend- und etwas niedrigerer Morgentemperatur. Die Kleine bekam keinen rechten Schlaf, kurzer Schlummer und Wimmern wechselten ab, hustete etwas mehr und nahm nur wenig Nahrung.

Zufälliger Weise sah ich selbst das Kind erst einige Tage nach der Aufnahme, nämlich am 26. Mai. In der Zwischenzeit waren Erkundigungen eingezogen, welche darauf hinausliefen, dass die Eltern und fünf Geschwister der Kranken guter Gesundheit seien. Sie selbst habe nie an Scrofeln gelitten und keine acute Krankheit gehabt; seit einem halben Jahre habe sie aber gekränkelt, häufig an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten und über Müdigkeit geklagt. Die Krankheit selbst sei erst seit acht Tagen mit Fieberkälte aufgetreten und sogleich habe das Kind das Bett gesucht. Des Nachts habe es stark phantasirt, weshalb ein Arzt das erwähnte Vesicatorium ordinirt habe. Ausgesprochene, nach bestimmter Richtung gehende Symptome seien nicht dagewesen.

Meine Untersuchung constatirte das bedeutende Fieber, die grosse Empfindlichkeit des Körpers, den kurzen trockenen Husten mit Schmerz vorne in der Brust und die Vergrösserung der Leber.

Die Stethoscopie zeigte, was die Lungen betraf, überall tympanitischen Percussionston, dann subcrepitirende Rasselgeräusche in der linken Reg. infrascapularis sowie an der linken Seitenfläche der Brust. Was aber namentlich meine Aufmerksamkeit auf sich lenkte, war eine in hohem Grade tumultuarische Bewegung des Herzens, eine über das ganze Präcordium ausgebreitete diffuse Pulsation und in Verbindung hiermit eine stark ausgesprochene, aber nicht abnorm ausgedehnte Percussionsdämpfung. Die Herztöne waren dumpf, rhythmisch und zwar ganz rein, jedoch wurde in der Herzgegend ein Geräusch gehört, dessen Verhältniss zu den Tönen sich der tumultuarischen Bewegung halber nicht feststellen liess, das aber sowohl als ein Reibegeräusch wie als ein Rasselgeräusch gedeutet werden konnte. Der Radialpuls war schnell und auffallend klein.

Von diesem Tage an, da die Herzsymptome plötzlich in den Vordergrund traten, nahm das Interesse für den immer schwieriger zu deutenden Fall in dem Grade zu, dass wir ihm mit der grössten Aufmerksamkeit folgten. An dem folgenden Tage nahm die Temperatur etwas ab — es wurden keine eingreifenden Mittel angewendet —, während der Puls, der immer sehr klein war, an Häufigkeit zunahm. Die Kranke wurde blass und etwas cyanotisch, Husten war nicht bedeutend. Am Tage war sie klar, konnte selbst zu Zeiten aufrecht sitzen, mit ihrem Spielzeug beschäftigt; in der Nacht war sie aber stets unruhig und phantasirend. Die Bewegungen des Herzens wurden weniger tumultuarisch und die Töne blieben rein; dagegen breitete sich die Dämpfung vom Präcordium auf einen grossen Theil der linken Vorderfläche der Brust aus, so dass schliesslich die Dämpfung die zweite Rippe und die vordere Axillarlinie erreichte, den Sternalrand jedoch nicht überschritt. Die Pulsation des Herzens fuhr indessen fort, kräftig und oberflächlich zu sein. Die Leber nahm täglich an Grösse zu und reichte zuletzt unter den Nabel herab. Das Kind wurde immer kurzathmiger, die Cyanose nahm zu, die Temperatur ging dabei sogar unter die Norm, die Lungen füllten sich mit Schleim, erst die linke, dann auch die rechte, und die Kleine starb am 30. Mai, sieben Tage nach der Aufnahme im Hospital, vierzehn Tage nach dem Anfang der Bettlägerigkeit.

Wäre es in dem beschriebenen Krankenfall möglich gewesen, von den unerwartet auftretenden Symptomen von Seite des Herzens und der gleichzeitigen Zunahme der Grösse der Leber abzusehen, würde die

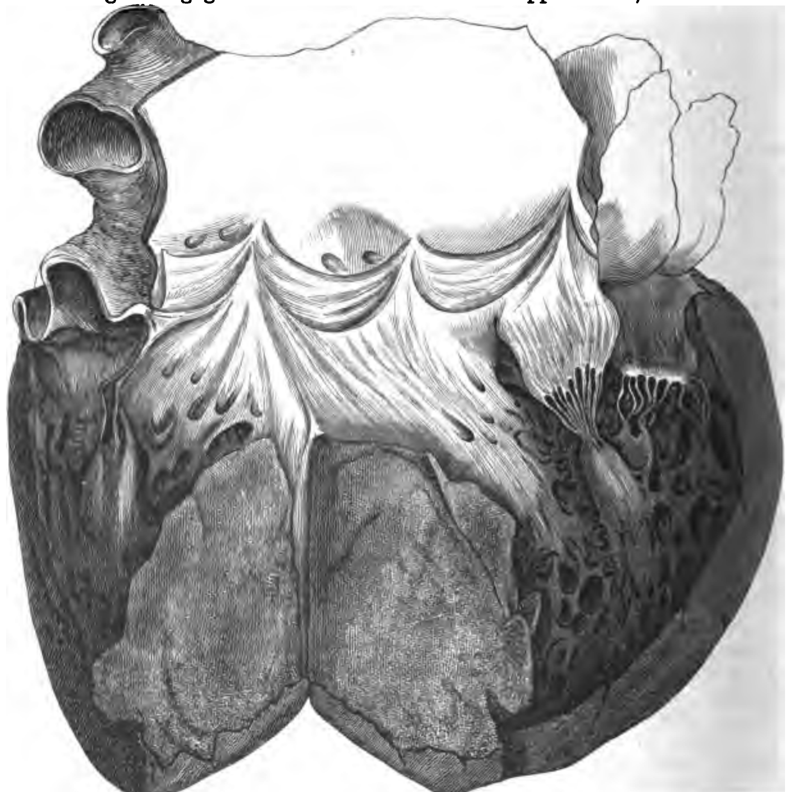
Diagnose uns kaum besondere Schwierigkeit bereitet haben. Ein heftiges Fieber von remittirendem Typus besonders bei einem jüngeren Menschen mit Beschleunigung von Respiration und Puls, mit Tympanie der Lungen und allmählich hervortretenden crepitirenden Rasselgeräuschen und namentlich durch längerer Zeit Kränkeln eingeleitet, musste nothwendiger Weise an eine acute miliare Tuberkulose denken lassen. Wie sollte man sich aber die Verbindung zwischen dieser Krankheit und den plötzlich auftretenden Symptomen am Herzen vorstellen? Am nächsten lag es wohl an eine beginnende Pericarditis zu denken, eine Complication, die doch gewiss zu den grösseren Seltenheiten in dieser Form der vermutheten Miliartuberkulose gehört hätte. Hatten wir uns indessen im ersten Augenblick, durch das vermeintliche Reiben getäuscht, dieser Annahme zugeneigt, so musste sie während des weiteren Verlaufes der Krankheit schnell wieder verlassen werden. Die zunehmende Dämpfung, die eine weitere Entwickelung der ursprünglichen Dämpfung im Präcordium zu sein schien, folgte ja nicht der dem pericarditischen Exsudate eigenthümlichen Richtung und als völlig dissentirende Symptome fuhr das Herz fort, dicht an der Brustwand zu liegen, der Herzstoss war fortwährend weit verbreitet und kräftig und die Töne stark — dem allgemeinen Verhältnisse bei einer exsudativen Pericarditis, wie man sieht, ganz entgegengesetzt. Mit Rücksicht auf die vollständige Reinheit der Herztöne musste man die Möglichkeit eines Klappenfehlers ausschliessen, eine Dilatation des Herzens. konnte nicht angenommen werden, und doch sprach die zunehmende Anschwellung der Leber, die heftige Action des Herzens in Verbindung mit dem auffallend kleinen Pulse mit grosser Wahrscheinlichkeit für ein Leiden des Centralorgans der Circulation.

Die Section wies einen grossen Tuberkel im Herzfleische nach, ein so seltenes Leiden, dass es — leicht verständlich — bei der Ventilation der verschiedenen Möglichkeiten nicht in Erwägung gezogen ist. Ich werde mich rücksichtlich des übrigen Leichenfundes kurz fassen und nur was das Herz betrifft, etwas ausführlicher sein.

Es fand sich in der Leiche eine Miliartuberkulose, die sich wesentlich auf die Lungen beschränkte. Im vorderen Rande des linken oberen Lungenlappens, sonst aber nirgends in den Lungen, also gerade in dem Theil, der das Herz umkreist und theilweise gedeckt hatte, fand sich in luftleerem Gewebe eine ganze Reihe von catarrhalisch-pneumonischen Heerden, mehr oder weniger caseös verändert, ein einzelner erweicht. In der Serosa nur wenige Tuberkeln und keine Spur von Pleuritis. Die Bronchialdrüsen, besonders die um den linken Bronchus herum, bildeten käsig degenerirte Geschwülste, Nuss- bis Taubenei gross, zum Theil erweicht. Die Mesenterialdrüsen annähernd in demselben Zustand. Die Drüsen der Darmschleimhaut etwas geschwollen, aber nicht ulcerirt. Die Leber gross, blutreich mit Muscatnusszeichnung auf der Schnittfläche. Milz ziemlich gross, dunkel, mit einzelnen Tuberkeln. Uterus und übrige Geschlechtsorgane normal.

Das Herz lag an seinem normalen Platze und frei im Pericardium, das etwa zwei Esslöffel klarer citrongelber Flüssigkeit enthielt. Es war kaum viel grösser als dem Alter des Kindes entsprechend. Die linke vordere Kammerwand war stark gewölbt und zeigte sich bei Berührung sehr resistent, wogegen die rechte schlaff und gefaltet war. An der Spitze des Pericards fand sich einiges flottirendes pseudomembranöses Gewebe, nicht abreissbar und in dessen Umkreis grössere und kleinere miliare Körner; dergleichen wurden zerstreut und ziemlich sparsam auf der linken Seite der Vorderfläche, besonders längs der Gefässe gefunden. An der rechten Seite sah man solche nur vereinzelt, an der hintern Fläche keine, auch keine im parietalen Blatte. Nirgends

eine Spur einer frischen Pericarditis. Auf der äusseren Seite der Art. pulmonalis sassen in der Adventitia einzelne gelbe Knötchen von der Grösse einer gespaltenen Erbse, auf der Aorta einige derselben Art. Die Länge der Kammern 7, ihre Breite an der Basis 9 Ctm. Als die linke Kammer geöffnet war, sah man eine Geschwulst von der Grösse einer grossen Wallnuss stark in die Höhle hineinragen, deren untersten Theil sie theilweise ausfüllte. Mit einer Basis, so lang und breit wie die Geschwulst selbst, entsprang diese von der Stelle, wo Wand und Septum zusammenstiessen, dergestalt, dass der grösste Theil der Masse sich frei in die Höhle hineinwölbte. Mit dem oberen etwas zugespitzten Ende ragte sie gegen die vordere rechte Aortaklappe hinauf, von welcher



sie kaum 2 Ctm. entfernt war. Die Geschwulst war überall von Endocardium bekleidet, hatte eine gleichmässig gelbe Farbe und eine sehr unebene Oberfläche, dadurch hervorgebracht, dass Knoten von Stecknadel- bis Erbsengrösse theilweise gruppirt, einzelne fein gestielt, über ihrem Niveau hervorragten. Als unmittelbare Fortsetzung der Geschwulst, doch normalen Aussehens, entsprang an einer Stelle ein dicker Papillarmuskel. Das Endocardium im Umfange war etwas weisslich und verdickt. Die Kammer war an dem Theil, welcher nicht von der Geschwulst eingenommen war, vielleicht ein wenig dilatirt, die Wand nicht verdickt, Musculatur und Klappen völlig gesund. Der linke Vorhof nicht erweitert.

Durchgeschnitten mass die Geschwulst 5 Cm. in der Länge, 3 in

der Breite. Die Schnittfläche war überall fest, nirgends abschabbar, etwas glänzend, von hellgelber Farbe, hie und da mit Streifen von mehr gesättigter gelber Farbe und anderen schwach röthlichen, welche Ueberreste der Muskulatur zu enthalten schienen, versehen. Gegen die Oberfläche des Herzens hin zeigte die Schnittfläche eine gezackte, nicht scharf aber doch deutlich begrenzte Peripherie, die sich mehr oder weniger dem visceralen Blatt des Pericardiums, von welchem sie an einer einzelnen Stelle nur durch eine kaum 2 Mm. dicke Muskelschicht getrennt war, näherte. Im Septum gingen das kranke und das gesunde Gewebe unmerklicher in einander über. — Das Septum war in die rechte Kammer hineingewölbt, welche hierdurch etwas verkleinert war, während der rechte Vorhof etwas erweitert schien.

So gab uns die Section die Mittel an die Hand, die Natur der Krankheit verstehen und innerhalb gewisser Grenzen ihrer Entwickelung folgen zu können. Sie bestätigte die Vermuthung einer acuten Miliartuberculose, gab uns in den käsigen, und erweichten Bronchialdrüsen den wahrscheinlichen Ausgangspunct derselben und zeigte demnächst eine grosse Geschwulst im Herzmuskel, als das von uns vergebens gesuchte Causalmoment der complicirenden Herzsymptome. Die Geschwulst bot ja alle äussere Kriterien des grossen gelben Tuberkels dar, das anstossende Pericardium war mit miliaren Tuberkeln besetzt und die vom damaligen Prosector Dr. C. Salomonsen vorgenommene microscopische Untersuchung liess auch keinen Zweifel über die tuberculöse Natur der Geschwulst.

Die Section zeigte ferner den Herzbeutel frei von jeder Spur frischer Entzündung und gab dadurch der im Anfange genährten Vermuthung einer beginnenden Pericarditis ein vollständiges Dementi. Die trügerische zunehmende Dämpfung, die mit der Herzdämpfung in Verbindung zu stehen schien, fand ihre Erklärung in der unmittelbar an das Herz stossenden Lungenaffection. Wie diese aber von einem Tag zum anderen so verschiedene Percussionsverhältnisse darbieten konnte, bleibt mir ziemlich dunkel, da wir freilich nicht viel in dieser Richtung wissen, die Voraussetzung aber, dass ein derartiger Process sich rapid sollte entwickeln können, doch zu gewagt wäre. Gleiche Schwierigkeit bietet die Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem die Geschwulst im Herzen ihren Anfang genommen haben möchte. Aller Wahrscheinlichkeit nach hatte sie geraume Zeit bestanden, bevor sie sich mit den plötzlich auftretenden Symptomen zu erkennen gab. Wenn es auch zugegeben werden muss, dass die Geschwulst sich auf keinem weit vorgerückten Stadium ihrer natürlichen Entwickelung zu kaseöser Umbildung befand, deutete doch theils die bedeutende Grösse, theils die nicht ganz frischen Pseudomembranen im anstossenden Pericardium unzweifelhaft auf ein nicht ganz kurzes Dasein.

Schliesslich die Frage, ob es möglich gewesen, im vorliegenden Fall der Diagnose näher zu kommen. Die Antwort wird kaum unbedingt verneint werden können. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose würde vielleicht nicht ausser der Grenze des Möglichen gewesen sein. In dieser Richtung muss erstens betont werden, dass die vermuthete acute Miliartuberculose an sich in der Regel ja von keinen hervortretenden Herzsymptomen begleitet ist, zweitens dass die complicirenden Symptome in diesem Falle unzweifelhaft von einem materiellen Herzleiden herzurühren schienen, das sich aber auf keine der gewöhnlichen Formen zurückführen liess. In der ungewöhnlichen Combination der beiden Krankheitsbilder lag nun aber die Bedingung und zugleich die Möglichkeit einer richtigen Diagnose, und mit Kenntniss von dem Vorkommen ähnlicher Fälle würde man sie ohne Zweifel, wenn auch mit Vorbehalt, haben stellen können.

Besprechungen.

Die Osteotomie mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathologie von Genu valgum, Genu varum und anderen Knochenverkrümmungen an den unteren Extremitäten. Von Prof. Dr. William Macewen in Glasgow. Autorisirte deutsche Uebersetzung von Dr. Richard Wittelshoefer in Wien. Mit den Holzschnitten des Originals. Stuttgart. Ferd. Enke. 1881. gr. 8. X u. 136 S. Sehr schöne Ausstattung.

Wir haben dem Herrn Uebersetzer ebenso wie der Verlagshandlung zu Dank verpflichtet zu sein, dass sie uns die wörtliche Mittheilung eines Werkes zugänglich machten, welches bei dem jetzigen Stande der orthopädischen Chirurgie einem sichtbaren Mangel abgeholfen hat. Denn nur durch eine Uebersetzung von Macewen's Monographie konnten seine Ansichten in wünschenswerther Weise dem deutschen Arzte nutzbar gemacht werden. In 21 Kapiteln wird die Anwendung der Osteotomie bei den Verkrümmungen der unteren Extremitäten, ferner die Geschichte der Osteotomie in ihren Wandlungen von der offenen zur subcutanen und antiseptischen Operation, sowie die Aetiologie der einzelnen Knochenverkrümmungen der Unterextremitäten erschöpfend geschildert. Wir können hier selbstverständlich nur auf die Hauptzüge des reichen Inhaltes näher eingehen, können aber nicht unterlassen, zu hoffen, dass in der Vorrede künftiger Uebersetzungen die Jahrzahl des erschienenen Urwerkes beigefügt werden möchte. Ferner ist schon häufig das Wort Difformität getadelt worden und, wie uns scheint, mit Recht, da die Ableitung von Deformität die richtigere ist.

In den ersten 3 Kapiteln begegnet uns als bemerkenswerthe Ansicht des Verfassers die Annahme, dass Genu valgum und varum stets der Rhachitis ihren Ursprung verdanken, da, nach 4 von ihm beobachteten Fällen zu urtheilen, auch in den Jünglingsjahren die Knochenverkrümmungen unter Erscheinungen auftreten, die das Gesammtbild der Rhachitis ausmachen. Wenigstens hatten die betreffenden Personen längere oder kürzere Zeit lang über sog. „Wachsthumsschmerzen“ geklagt. Auch Guérin sah unter 100 Fällen 13 mal Rhachitis zwischen 7—10 und 15 mal zwischen 10—20 Jahren entstehen. Dass die Verkrümmungen der unteren Extremitäten auf Rhachitis beruhen, hat folgende Gründe: 1) Ihre Aetiologie ist dieselbe — eine gewisse Ursache schwerer und langdauernder Schwäche; 2) Rhachitis tritt unter denselben Verhältnissen wie diese Knochendeformitäten häufig auf; 3) die Lebensperioden, während welcher diese Deformitäten entstehen, sind beschränkt und fallen mit der Periode zusammen, während welcher Rhachitis im Körper auftritt — die Wachsthumsperiode; 4) Deformitäten, welche vollkommen identisch sind mit jenen, entstehen aus Rhachitis und bei den histologisch untersuchten Fällen zeigten sich die gleichen Befunde (S. 18). — Sollte sich diese Anschauungsweise bewahrheiten, so ist sie von ziem-

licher Tragweite, da auch für Wirbelsäulendeformitäten eine besondere, bis zur Pubertät fortbestehende Rhachitis angenommen worden ist (Dugès 1835).

Im 4. Kapitel, das sich mit der Bildung der Knochenverkrümmungen beschäftigt, räumt Verf. bei gegebener Prädisposition durch Rhachitis dem Körpergewicht den Einfluss der vollendenden Ursache ein, da die Muskelthätigkeit gerade während der Rhachitis eine so schwache ist, dass man ihr diesen Einfluss nicht zuerkennen kann. Ausser Rhachitis und Einwirkung des Körpergewichts giebt es aber noch eine Reihe anderer Ursachen (Grad und Localisation der rhachitischen Erkrankung, Leiden der Wirbelsäule und des Beckens, äusserer Umstände etc.). — Das 5. Kapitel beschäftigt sich mit der pathologischen Anatomie und den Theorien über die Entstehung des Genu valgum, wie das 6. mit denselben Puncten in Bezug auf Genu varum und Verkrümmungen an der Tibia. Die zweimalige Abhandlung der pathologischen Anatomie des Genu varum (S. 41 u. S. 114) hätte sich mindestens in der Uebersetzung vermeiden lassen. — Mit dem 7. Kapitel kommt Verf. auf das eigentliche Thema seiner Monographie, indem er die Geschichte der Osteotomie sowohl bei offener Wunde als in subcutaner und antiseptischer Methode kurz bespricht. Macewen führte in England die erste antiseptische Osteotomie (in welchem Gelenk, ist leider nicht angegeben?) aus; Volkmann hatte kurz vorher die zwei ersten antiseptischen Osteotomien bei Kniegelenksancylosen in Deutschland ausgeführt. — Im 8. Kapitel bespricht Verf. die zur Osteotomie nothwendigen Instrumente, im 9. aber allgemeine Bemerkungen zur Operation (Anaesthesie, Blutleere, Führung des Osteotoms und des Meissels etc.), im 10. aber die Osteotomie selbst bei knöcherner Ancylose des Hüftgelenks, sowohl in ihrer Ausführung zwischen als unterhalb der Trochanteren. Nachdem Verf. sodann im 11. Kapitel die Osteotomie bei knöcherner Kniegelenksancylose kurz besprochen hat, wendet er sich im 12.—17. zu dem Genu valgum.

Nachdem Verf. über die Methoden, welche vor Anwendung der Osteotomie in Gebrauch waren (Tenotomie, Schienen, Redressement forcé etc.) sich verbreitet hat, geht er zu der Abtrennung des Condylus internus femoris über (Annandale, Howse, Ogston, Reeves). Als Nachtheile dieser Operationsmethode führt er vor allen Dingen die unregelmässige Gelenkfläche, den scharfen Knochenvorsprung an der Innenseite des Kniees, die Möglichkeit der Zerreissung des Ligamentum externum, die Eröffnung des Gelenks mit oder ohne Ablagerung von Knochensplittern und -staub im Gelenk. Deshalb wendete man sich zur Osteotomie unterhalb des Kniees (Mayer in Würzburg) oder zur Doppelosteotomie der Tibia des Femur (Barwell führte selbst die dreifache Osteotomie von Tibia, Fibula und Femur in 2 Sitzungen aus) oder zur Osteotomie über den Condylen, die Macewen am 19. Mai 1877 zuerst ausführte. Hier giebt Verf. eine gute Darstellung der pathologischen Anatomie des Gelenks bei Genu valgum mit instructiven Abbildungen, um die Vortheile seiner Operation klar zu legen (die beiden Kapitel der Vortheile und Vorzüge auf S. 98 und 104 hätten sich wohl auch in der Uebersetzung vereinigen lassen. Ref.); er sieht sie hauptsächlich darin, dass sie das Gelenk unberührt lässt, die Epiphyse schont und keine Gefässligatur nöthig macht. Hieran fügt er die Beschreibung der supercondyloïdalen Osteotomie und ihrer Nachbehandlung, sowie eine Modification derselben, die in der Durchtrennung des Femur von der Aussenfläche aus besteht, aber vom Verfasser nicht vorgezogen werden kann (aus rein mechanischen Gründen). Auch hier giebt Verfasser wie bei den vorigen Krankheitszuständen einige erläuternde Fälle zu. — Das 18. Kapitel ist den Osteotomieen bei Genu varum gewidmet. Hier berichtet

Verf. über einen glänzenden Fall, in welchem beide Beine des 18jährigen Patienten einen completen Kreis bildeten. Durch 10 Osteotomieen wurden die Beine gerade gestellt, das linke vollständig, das rechte fast ebenso. Auch die Fälle von Combination von Genu valgum und varum in den beiden Beinen eines Menschen werden erwähnt. — Das 19. Kapitel verbreitet sich über die Behandlung der Verkrümmung der Tibia nach vorn mit einfacher oder keilförmiger Osteotomie und der Nachbehandlung der Tibiaverkrümmungen, das 20. aber über Schienen zum Gebrauche nach Osteotomieen an den unteren Extremitäten, worauf das Schlusskapitel (21.) über die Erfolge der Osteotomie handelt. Die an 557 Beinen von 330 Patienten vorgenommenen Osteotomieen (in vielen Fällen waren mehrere Osteotomieen nöthig, deren Zahl in Summa sich auf 835 beläuft) betrafen 367 Beine von 220 an Genu valgum Leidenden, 190 Beine von 110 Patienten, die mit Genu varum, Tibiaverkrümmungen, Hüft- oder Knieancylosen behaftet waren. Von allen Operirten starben drei, und zwar einer an Pneumonie, die vor der Operation acquirirt worden war, einer an tuberculöser Meningitis und einer an Diphtherie. In Folge der Osteotomie selbst trat kein Todesfall ein. Auch die Fälle, in denen die supracondyloïdale Operation nach Macewen von andern Chirurgen Schottlands ausgeführt wurde (470 Fälle von Heilung des Genu valgum durch diese Operation sind Verf. sicher bekannt), verliefen so günstig, dass viele Chirurgen früher angewandte Methoden verliessen.

Welche noch vor kurzer Zeit ungeahnten Erfolge die Orthopädie durch Einführung der Osteotomie errungen hat, können diejenigen Aerzte vor allen Dingen beurtheilen, welchen noch die alten Behandlungsmethoden des Redressement forcé oder der langwierigen Schienenbehandlung gelehrt wurden. Diesen Umschwung in der modernen Orthopädie gründlich kennen zu lernen, erreicht der Fachmann durch die vorliegende Monographie. Möge sie allseitig die verdiente Aufmerksamkeit und Nacheiferung finden! Kormann.

Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes zum Gebrauche für Studirende, Aerzte, Sanitätsbeamte und Pädagogen, von Prof. Dr. Julius Uffelmann in Rostock. Mit 10 Abbildungen. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1881. gr. 8. VI und 588 S. 11 Mark. Ausstattung zweckentsprechend, mit gutem Autoren- und Sachregister.

Das vorliegende umfangreiche Werk zeugt von dem colossalen Fleisse des Herrn Verf.'s und ist eine Bearbeitung, welche, von kundiger Feder verfasst, eine vom Verf. selbst in der Vorrede betonte Lücke füllt und zu einer lohnenden Lectüre anregt, sobald man nur einige Seiten der anziehend verfassten Geschichte der Hygiene des Kindes sowohl von Seiten der praktischen als der wissenschaftlichen Leistungen studirt hat. Eine andere Frage ist freilich die, ob die inne gehaltenen Grenzen die richtigen sind? Verf. sagt darüber selbst (S. 55): „Es könne nicht seine Aufgabe sein, eine Aufzählung und Analyse aller einschlagenden Arbeiten zu liefern. Wir dagegen glauben, dass es zweckmässiger sein würde, lieber einige Kapitel zu streichen oder kürzer zu behandeln, dagegen das Gegebene gleichzeitig zur Fundgrube der Litteraturnotizen zu machen. Wir würden, um nur ein Beispiel zu nennen, die Aetiologie der vornehmsten Krankheiten (S. 123) vielleicht nur mit ein paar Zeilen abgefertigt haben; wenn dies aber ausführlicher hätte geschehen sollen, so würden wir beim Pemphigus benignus

auch alle Epidemien, welche in der Litteratur angeführt sind, erwähnt haben; es fehlt, soviel uns sofort erinnerlich, aber mindestens die von Ahlfeld berichtete. Ausser den berührten Kapiteln finden wir in der Einleitung noch die Geburts- und Sterblichkeitsverhältnisse, sowie die Morbidität des Kindes besprochen, worauf sich Verfasser zum ersten Hauptabschnitte, der privaten Hygiene des Kindes (S. 152), wendet. Hier verbreitet sich Verf. eingehend, wenn auch ebenfalls keineswegs erschöpfend, über die Ernährung des Kindes, wobei er das Stillen der Mütter betont und auf ein langsames Entwöhnen (S. 194) dringt, worunter man aber nicht, wie dies von Seiten so vieler Mütter oder Ammen für richtig gilt, das Aufdrängen der Kost des Erwachsenen neben der Brustnahrung zu verstehen hat. Vielmehr empfiehlt sich auch in diesem Falle als Beinahrung Kuhmilch. Stets ist festzuhalten (S. 249), dass Brustkinder sich am gleichmässigsten entwickeln und vielfach selbst auf spätere Zeit noch den künstlich ernährten Kindern gegenüber im Vortheil sind. Bei der „Fleischbrühe", bes. der Flaschenbouillon, ist nicht genau genug angegeben, in welchen Fällen und welchem Lebensalter man sie nach Verf.'s Ansicht anwenden soll. Er sagt nur, dass in England und Nordamerika Rindfleischthee sehr häufig zur Ernährung mit verwendet werde. Gott sei Dank ist bisher dieser Umfug bei uns noch nicht eingerissen und auch Jacobi hat diese Ernährungsmethode als ziemlich negativ bereits gerichtet. Wir würden nie rathen, Säuglingen eine Flaschenbouillon zu geben, weil derartige Reizmittel für den Säuglingsmagen mindestens nicht nothwendig sind. Für grössere Kinder, besonders rhachitische, schliessen wir uns aber Verf.'s Empfehlung an. Bei der Ernährung syphilitischer Säuglinge (S. 257) dringt Verf. mit Recht auf das Selbststillen der Mütter, ebenso in Bezug auf die Hautpflege, resp. auf das tägliche Bad, auf sehr langsames Verringern der Temperatur des Badewassers mit zunehmendem Alter des Kindes (S. 272), wobei er monirt, dass Biedert die Badewasserwärme nach 6 Monaten bereits auf 24, nach 12 Monaten auf 23° R. ermässigen will, worin Verfasser eine unzweckmässige Abhärtungssucht sieht. Sehr beherzigenswerth erscheint uns, was er bei der Kleidung des Kindes sagt (S. 280): Flanell (bes. Herbert's Vigognestoff) gestattet eine unendlich viel bessere Ventilation des Körpers als Leinwand, wogegen jeder nassgewordene Stoff als luftundurchdringlich angesehen werden muss. Verf. räth nicht allein Hemden, sondern auch Strümpfe aus obigem Stoffe fertigen zu lassen und das Schuhwerk weder zu weit noch zu eng zu bestellen, vor allen Dingen aber schief gelaufene Sohlen und Schuhabsätze bald zu corrigiren. Bei der Besprechung der Bedürfnisse des Kindes Seitens der Wohnung perhorrescirt Verfasser die Beleuchtung durch Nachtlampen, und zwar aus Gründen, die sofort einleuchten. Bei den vielen Vorzügen einer permanenten nächtlichen Licht- und Wärmequelle stehen wir jedoch nicht an, die Nachtheile, die Verf. schildert, von jenen Nachtlichtchen abzuwenden, welche mittels eines Korkschwimmers in Oel brennen und in Nürnberg so fabelhaft billig hergestellt werden. Der Apparat ist bei künstlicher Ernährung fast unentbehrlich und, wie wir aus eigener Erfahrung wissen, völlig unschädlich, wenn das Oel gut ist. Sehr zweckmässig sind in dem von der Pflege der Athmungsorgane handelnden Kapitel die Gymnastik der Lunge und die Spiele grosser und kleiner Kinder (S. 326 und 356 ff.) besprochen. Hieran reiht Verf. die Pflege des Knochen- und Muskelsystems, wobei anhangsweise des Schlafes gedacht ist, ferner die Pflege der Sinne und der geistigen Gesundheit. Ob der hier erwähnte Stock zu den unschädlichen Zuchtmitteln (S. 363) zu rechnen ist, lässt sich nur von seiner Verwendung ad podicem behaupten, was Verfasser nicht genügend betont. Die Besprechung fehler-

hafter, gesundheitsschädlicher Gewohnheiten (Unreinlichkeit, Ludeln, Onanie) beschliesst diesen reichhaltigen Abschnitt. An ihn schliesst sich der uns am meisten interessirende Theil, die öffentliche Hygiene des Kindes (S. 369). War der Inhalt des ersten Theiles durch zahlreiche vorliegende Bearbeitungen zum grössten Theil als bekannt vorauszusetzen, so ist gerade dieser zweite Theil derjenige, welcher der Bearbeitung bedurfte. Hier finden wir alle sowohl auf die Gesammtheit der Kinder als auf einzelne Klassen derselben anwendbare Vorschriften und Gesetze vereinigt, eine Zusammenstellung, die besonders für Sanitätsbeamte von grossem Werth sein wird. Wie wir soeben zeigten, zerfällt dieser Abschnitt in 2 Abtheilungen, deren erste der generellen Hygiene gewidmet ist. Hier verbreitet sich Verf. über die öffentliche Belehrung, die humanitären Einrichtungen, die Nahrungsmittelcontrole, die öffentliche Wohnungshygiene, Fürsorge für öffentliche Spiel- und Erholungsplätze, sowie die Prophylaxe übertragbarer Krankheiten. Unter der Nahrungsmittelcontrole nimmt die Marktpolizei besonders gegenüber dem Milchverkauf eine der ersten Stellen ein. Um aber auch die Milch kranker Kühe vom Verkaufe auszuschliessen, muss eine Stallcontrole eingeführt werden. Hierauf basiren die Milchkuranstalten. Sehr eingehend bespricht hier Verf. die Möglichkeit der Vergiftung durch Conditoreiwaaren, Gebrauchsgegenstände und Spielwaaren.

Bei der Prophylaxe der Blattern durch die Impfung findet sich ein uns neuer Grundsatz ausgesprochen: Animale Lymphe darf nicht zu Revaccinationszwecken in den öffentlichen Gebrauch kommen (S. 399). — Bei der Conservirung der Lymphe (S 400) ist nur der Glycerinlymphe, aber noch nicht der Vaselinlymphe, die sich zu einer Art von antiseptischer Vaccination verwerthen lässt, gedacht.

Die zweite Abtheilung umfasst die Hygiene bestimmter Klassen von Kindern (S. 412), an erster Stelle natürlich die der schulpflichtigen Jugend (Schulgesundheitspflege), wobei dieselbe Abbildung nach Frey (wie, in Gerhardt's Handbuch, von Baginsky) reproducirt wird. Auch die entwickelten ätiologischen Ansichten sind dieselben, da auch Verf. die fehlerhafte Haltung als directe Ursache der Scoliose ansieht. Im Uebrigen aber wäre es eine grosse Verkehrtheit, wenn man die Entstehung der Scol. der Schule allein Schuld geben wollte. Von Subsellien bildet Verf. die von Wolff und Weiss in Zürich, die von Kunze, von Fahrner und den Arbeitstisch für Mädchen von Frey ab. Ob das Württembergische Strafgesetz bei den Schulstrafen als Vorbild einzuführen ist (S. 462), wenn es die einzig zulässige körperliche Züchtigung in Application eines dünnen Stocks auf die innere Handfläche (anstatt ad podicem) empfiehlt, liesse sich doch noch bestreiten. — Anhangsweise verbreitet sich hier Verf. eingehend über Erziehungsanstalten und Kindergärten, wobei ein brillanter Grundriss eines Kindergartens nach Georgens beigegeben ist, um sich dann zur Fürsorge der in Fabriken und Werkstätten, in ambulanten Gewerben und in der Landwirthschaft beschäftigten Kinder zu wenden. Hier zeigt Verfasser zuerst an der Hand der Statistik, wie gross die Zahl der industriell beschäftigten Kinder ist (im Jahre 1875 in Deutschland rund 80 000), wobei allerdings junge Leute bis zum Beginn des 16. Lebensjahres eingerechnet sind (20 000 von 12—14 Jahren, 60 000 von 14—16 Jahren). Von dem Grundsatz ausgehend, dass das reelle Mass der Gesundheit schwerlich erreicht werden wird, wenn man Kinder vor der Pubertät zur industriellen Arbeit heranzieht und dass man deshalb daran festhalten sollte, Kinder, besonders aber Mädchen, nicht vor vollendetem 14. Lebensjahre in Fabriken etc. zuzulassen, giebt Verfasser, so lange die Verhältnisse einmal nicht zu ändern sind, wenigstens die zu treffenden

Massregeln an, welche einen Theil des Schadens zu paralysiren geeignet sind (Kinderschutzgesetze: S. 486). Dann wendet er sich zu der Fürsorge für die Gesundheit der Kinder unbemittelter Eltern (Krippen, Kleinkinderbewahranstalten, Polikliniken etc.), ferner für die armen und verlassenen Kinder, Findel- und Haltekinder (Waisenhäuser, Familienpflege für Waisen, Findelhäuser, Secours aux filles-mères, russische Kindercolonien, Ziehmütter oder Kostfrauen etc.). Dabei findet sich eine interessante Berechnung des Kostgeldes für Ziehkinder (S. 522). Die künstliche Ernährung eines Kindes mit Kuhmilch beläuft sich im ersten Jahre auf 103—115 Mark (à Liter 12—14 Pf.), wozu für Reinhaltung der Wäsche noch 12 Mark anzusetzen sind. Die städtischen Ziehmütter in Rostock können also bei einem Pensionssatze von 10 Mark pro Monat nur dann einen Verdienst haben, wenn dem Kinde ein Abzug vom Nährmaterial gemacht wird. Leider handelt es sich in einer Reihe von Fällen dabei um heimliche, langsame Kindestödtung, für deren Thatsächlichkeit freilich nur sehr schwer der directe Beweis beizubringen ist (S. 523) Um hier Manches zu bessern, wären Bestimmungen, wie sie die Infant Life Protection Act für England (1872) feststellte, auch für Deutschland am Platze. — Die letzten 3 Kapitel befassen sich mit der Fürsorge für verwahrloste Kinder und jugendliche Verbrecher, für Kinder auf Reisen und für erkrankte Kinder (Spitalhygiene); bei der Besprechung der Principien der Einrichtung von Kinderspitälern ist Rauchfuss' Abhandlung (Gerhardt's Handbuch der Kinderhrankh. 1872), deren 2. Auflage soeben unter der Presse ist, zu Grunde gelegt. Ausserdem ist beigefügt der Plan der Kinderheilanstalt zu Rothenfelde (S. 572) und der des Instituts für Rhachitische zu Mailand nach G. Giachi (S. 574). — Mögen diese Skizzen genügen, um die Reichhaltigkeit des vorliegenden Handbuches zu beweisen und zur fleissigen Benutzung desselben aufzufordern. Kormann.

Analecten.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1) **F. A. Shepherd:** Ueber verspäteten Ausbruch von Vaccine. Lancet. Juni 1881. p. 978.
2) Dr. **Toma** u. **Alvaro:** Untersuchungen des Blutes und des Pustelinhaltes bei Geimpften und bei Pockenkranken. Italia med. 27. Ref. aus der allg. med. Central-Zeitung 73. 1881.
3) Dr. **Fratkin:** Ueber die pathol.-anatom. Veränderungen der Haut, welche bei der Entwicklung der Vaccinepusteln auftreten. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1881. 8. 66 S.
4) Dr. **G. Karrik:** Ueber die beste Methode die Bildung der Variola-Narben zu verhüten. Wratsch 12. 1881.
5) Dr. **Rosswell-Park:** Ein kurzer Bericht über 100 Fälle von Rötheln. Chicago med. J. & Exch. August 1881.
6) Dr. **G. Küster:** Eigenthümlicher Ausschlag beim Scharlach. Berliner klin. W. 26. 1881.
7) Prof. **Kaposi:** Bromausschlag bei einem Säuglinge, dessen Mutter Bromkali genommen hatte. Anzeiger der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 24. 1881.
8) Dr. **Cavafy:** Ein Fall von Bromexanthem. Lancet I, 19. 1881.
9) Dr. **Rix:** Ueber Desquamation nach Scharlach. Lancet. Juni 1881. p. 938.
10) Dr. **Röhring:** Ein Fall von Peliosis rheumatica bei einem Kinde. Berliner klin. W. 26. 1881.
11) Dr. **H. Müller:** Ein Fall von ausgebreitetem Naevus pigment. (nigrismus partialis). Med. Otschět Moskowit wospik. doma sa 1877—1879. Mosk. 1881.
12) Dr. **A. Goschler:** Kurzer Bericht über 3 Fälle von anomalem Verlauf der Scarlatina. Prager med. Wochenschr. 39. 1881.

---

1) F. A. Shepherd berichtet über eine Revaccination, die er 4 Jahre nach der Vaccination an 4 Stellen des linken Armes vorgenommen hatte. Die erste Vaccination war erfolglos geblieben. Nach der Revaccination erschienen am linken Arme neue Impfpusteln und einige Tage später 4 ziemlich charakteristische Impfefflorescenzen an dem vor 4 Jahren vaccinirten rechten Arme.

2) de Toma und Alvaro erklären auf Grund ausgedehnter Untersuchungen:

1. Bei nicht vaccinirten gesunden Menschen findet man im Blute keine Spur irgend eines Microorganismus,

2. Bei Vaccinirten findet man zur Zeit der Pustelbildung im Blute dieselben Microorganismen wie im Serum der Pockenpusteln,

3. Im Stadium des Fiebers i. e. auf der Höhe der Pustelbildung sind diese Microorganismen im Blute sehr zahlreich, und sie sind hier, wie in den Pusteln, in Spaltung und Vermehrung begriffen,

4. Während der Eintrocknung nehmen sie ab oder verschwinden ganz,

5. Vaccination mit dem Blute eines geimpften Kalbes ergab bei 3 von 60 Vaccinirten positiven Erfolg und fanden sich die Microorganismen auch im Blute.

Diese Microorganismen widerstehen caustischer Kalilösung und der Essigsäure, und zeigen, auf längere Zeit aufbewahrt, lebhafte Bewegungen.

Auch bei Variolakranken findet man sie, und zwar im Beginne nur spärlich, auf der Höhe des Prozesses aber enorm häufig im Blute, im Stadium der Eintrocknung nehmen sie ab und schwinden endlich ganz.

Man findet sie auch in der Luft in der Umgebung von Blatternkranken, besonders aber in der Exspirationsluft der Kranken.

3) Dr. Fratkin hat fortlaufende mikroskopische Untersuchungen über die Entwickelung der Vaccinepusteln angestellt. Er beschränkte sich dabei auf das Studium der Gewebsveränderungen und liess die etwa vorkommenden pflanzlichen Organismen zunächst unberücksichtigt. Das Material zu seinen Untersuchungen lieferten einerseits Kälber, die nach der italienischen Methode durch Schnitt mit Detritus geimpft worden waren, und andererseits Säuglinge, die einige Tage nach der Vaccination im St. Petersburger Findelhause verstorben waren. Bei ersteren wurde die erste Untersuchung schon 12 Stunden nach der Impfung vorgenommen, bei letzteren konnte die Untersuchung aus leicht verständlichen Gründen erst später und zwar nicht früher als am 4. Tage nach der Vaccination begonnen werden.

Bei Kälbern findet man schon 12 Stunden nach der Impfung trübe Schwellung der Zellen des Rete Malpighii und zellige Infiltration des Corium. Am 2. und 3. Tage dehnt sich die trübe Schwellung und Vergrösserung der Zellen weiter aus und es treten in ihnen mit seröser Flüssigkeit gefüllte Vacuolea auf, die in der mittleren Schicht des Rete Malp. durch Confluenz grössere Hohlräume bilden. Gleichzeitig treten in der Nähe des Impfschnitts im Zellprotoplasma kleine glänzende Körper auf, die sich gegen chemische Agentien ebenso verhalten wie die von Weigert in den Variolapusteln beobachteten „diphtheroiden" Zellen. Nach 4—5 Tagen findet man mehr diphtheroide Körper und zahlreichere und grössere Höhlen, in denen man jetzt auch schon weisse Blutkörperchen antrifft. Im centralen Theil der Pustel findet man um diese Zeit schon Eiterung und Zerfall, die sich am 6.—7. Tage auch auf die Peripherie erstrecken. Die entzündlichen Veränderungen des Corium zeigen während der ganzen Zeit eine grössere räumliche Ausdehnung als die Veränderungen des Epithels.

Bei Kindern geht die Entwickelung der Vaccinepusteln etwas langsamer, sonst aber in ganz analoger Weise vor sich und wird weder von der Methode der Impfung (Schnitt oder Stich), noch von der Art des Impfstoffes (humanisirte oder Kalbslymphe) beeinflusst. Indess unterscheiden sich die Vaccinepusteln der Kinder in einigen Details von den Vaccinepusteln der Kälber, nämlich 1) durch die sehr geringe Ausbreitung und Intensität der zelligen Infiltration des Corium, 2) durch den weit grösseren Umfang der mit seröser Flüssigkeit gefüllten Hohlräume, und 3) dadurch, dass hier nicht nur diphtheroide Körper, sondern stets auch diphtheroide Zellen vorkommen, die zuerst im Centrum auftreten und sich entsprechend der weiteren Entwickelung der Pusteln allmählich gegen die Peripherie hin ausbreiten. Verf. nennt diese Zellen mit Weigert diphtheroid, ohne dessen Anschauungen über die Natur derselben zu theilen.

Der Nabel der Vaccinepusteln ist nach Verf.'s Untersuchungen die natürliche Folge dessen, dass die direct von der Lymphe getroffenen Zellen des Rete Malp. sehr bald durch körnigen Zerfall oder diphtheroide Degeneration absterben und darnach eintrocknen, während die von der Impfstelle entfernteren Theile unter dem reizenden Einflusse des bis zu ihnen vorgedrungenen Contagiums zunächst Flüssigkeit aufnehmen und zu kleineren oder grösseren Hohlräumen umgewandelt werden, wodurch eine Erhebung der Peripherie veranlasst wird. Indem aber der Zerfall und die damit einhergehende Eintrocknung vom Centrum gegen die Peripherie vorrückt, nimmt auch der Nabel an Umfang zu. Verf. überzeugte sich, dass der Nabel, den man an künstlich (durch Impfung mit sogen. Pockensalbe und durch energische Aetzung mit Kali caust.) erzeugten Pusteln beobachtet, in ganz ähnlicher Weise entsteht.

In Bezug auf die weiteren Details dieser höchst sorgfältigen Arbeit muss auf das Original verwiesen werden. Cruse.

4) Dr. Karrik resumirt die von verschiedenen Autoren gegen die Narbenbildung bei Variola empfohlenen Mittel und kommt zu dem Schluss, dass zu einer abortiven Entwickelung der Pusteln erforderlich sind: 1) Compression derselben von aussen mittelst eines elastischen Materials, und 2) Abschluss der Luft und des Lichts. Allen diesen Anforderungen entspricht am meisten das von Smarth in Edinburg angegebene Verfahren: mehrmals täglich wiederholte Einpinselungen mit einer dickflüssigen Auflösung von Gummi in Chloroform. Das Chloroform der aufgepinselten Lösung verflüchtigt sich schnell und es bleibt alsdann eine fest haftende Lage Gummi elast. zurück, die nach wiederholten Einpinselungen schwarz und undurchsichtig wird. Mit den Einpinselungen wird begonnen, sobald der Ausschlag auftritt, und es werden dieselben so lange fortgesetzt, bis die Krusten an anderen Körperstellen abzufallen anfangen. Dargestellt wird die betreffende Lösung am Besten in der Weise, dass fein zerschnittener Natif-Gummi wiederholt mit Chloroform geschüttelt wird. Ausgesucht gutes Material ist erforderlich, da der Gummi sonst nach dem Verdunsten des Chloroforms nicht die gehörige Elasticität zeigt.

Verf. hat das Smarth'sche Verfahren 13 Mal anzuwenden Gelegenheit gehabt. Am lehrreichsten war ein vor vielen Jahren im Krankenhause beobachteter Fall, bei dem versuchsweise nur die eine Hälfte des Gesichts mit Gummilösung behandelt wurde: auf der in dieser Weise behandelten Seite des Gesichts blieben kaum merkliche Narben zurück, während die andere Seite tiefe Narben zeigte. Bei einigen Pat., die Verf. noch einige Jahre nach ihrer Erkrankung zu sehen Gelegenheit hatte, zeigte das in der angegebenen Weise behandelte Gesicht nicht einmal Spuren der überstandenen Var. confl., während an den Händen Narben vorhanden waren. Ein weiterer Vorzug des Smarth'schen Verfahrens besteht darin, dass das sonst so lästige Jucken dabei ganz fortfällt.
Cruse.

5) Dr. Rosswell Park (Chicago) hat innerhalb 5 Wochen unter 140 Kindern 95, ausserdem noch 2 Erwachsene und 12 andere Kinder an Rötheln erkranken gesehen; die 95 Fälle kamen im Protestantischen Waisenasyle vor, die meisten dieser Kinder hatten im vorhergehenden Jahre Masern überstanden. Meist gingen nur unwesentliche oder keine Prodromalerscheinungen voraus, während der Eruption hatten $^1/_4$ aller Fälle ähnliche Erscheinungen wie Masernkranke, und nur $^1/_{10}$ derselben sehr ausgeprägten Katarrh der Bronchien und Conjunctiva. Dr. R. beschreibt das Exanthem als ein papulöses. $^1/_5$ aller Kranken hatte eine leichte Pharyngitis und Tonsillitis, die Hälfte deutliche cervicale oder sublinguale Drüsenschwellungen, kein Fall wies eine wesentliche Complication auf, nach-

träglich aber erkrankten 4 an Pneumonie, mehrere Andere an Bronchitis und Croup in der Reconvalescenz.

6) Dr. K. Küster sah bei einem 10 Jahre alten Knaben, dessen Schwester 5 Wochen vorher an Scharlach erkrankt war, ohne alle Fiebererscheinungen, ohne Angina und ohne Störung des Allgemeinbefindens, eine Röthe, die, an der Stirne beginnend, sich über den Nasenrücken und die Backen ausdehnend die Figur eines Schmetterlings nachahmte. Die Augenlider waren ödematös, der Urin eiweisshaltig. Die Röthe breitete sich über den ganzen Körper aus und allenthalben folgte eine sehr starke Desquamation.

Unter ähnlichen Verhältnissen sah Dr. K. bei einem 3jährigen Knaben gleichfalls ohne Fiebererscheinungen einen Ausschlag an der Stirne beginnen, über Nasenrücken und Backen sich ausdehnen, endlich den ganzen Körper befallen. Auch in diesem Falle Schwellung der Lider und Desquamation, auch in diesem Falle absolute Fieberlosigkeit. In beiden Fällen Scharlach in der Familie vorausgegangen.

7) Prof. Kaposi stellt den Krankheitsfall eines Kindes vor, der zwar auch schon vom praktisch-klinischen Standpunkte interessant ist, aber doch noch mehr in allgemein-pathologischer Beziehung Beachtung verdient.

Der Patient, ein Säugling von 9 Monaten (Mädchen), wurde vor 6 Tagen in seine Ordination gebracht wegen eines nach Angabe der Mutter seit 14 Tagen entstandenen und von Tag zu Tag mehr um sich greifenden Ausschlages. An den Wangen eine knotig-pustulöse Eruption, die sofort als Bromacne intensivster Form zu erkennen war. Auf die Frage, seit wann und wie viel denn das Kind Bromkali genommen, erklärte die Mutter, dass ihr Kind kein solches genommen, wohl aber sie selbt. Sie aber säugte und säugt bis heute ihr Kind.

Es liegt also der interessante Fall vor, dass der Säugling durch die mit Bromsalz versetzte Muttermilch an intensivster Bromacne erkrankt ist.

Nach Angabe der Mutter hatte diese schon seit 14 Tagen kein Bromkali genommen und gerade da trat das Exanthem bei dem Kinde auf und entwickelte es sich seitdem stetig. Sie hatte aber in den unmittelbar vorangegangenen zwei Monaten ca. 120 Grm. des Medicamentes genommen. An ihr selbst ist kein Bromexanthem wahrzunehmen, bis auf eine thalergrosse, borkenbedeckte Infiltration unterhalb des rechten Knies, die aber keineswegs etwas Charakteristisches darbietet.

Der Vortragende bemerkte nur noch einige Worte zur Therapie der Bromacne.

Man kann pustulöse, eczematöse, mit Krusten bedeckte ulcerirende Knötchen, Knoten und Plaques der Bromacne symptomatisch mit den verschiedensten Mitteln, Decksalben und Pflastern, emolliirenden Umschlägen behandeln; Knoten und Pusteln mit dem Bistouri eröffnen, wabenartig durchlöcherte Infiltrate mit dem Schablöffel entfernen, also indifferent oder eingreifend behandeln, nach subjectiver Neigung oder je nach Localisation der Eruption und den äusseren Umständen der Kranken. Allein K. glaubt, dass es ausserdem doch bestimmte Indicationen für eine zweckbewusste Therapie bei Bromacne gibt.

Man weiss nämlich, dass die Bromacne unter jedweder Behandlung und ohne solche endlich heilt, sobald die Bromausscheidung, resp. die Bromeinfuhr aufhört. Allein der Uebelstand ist zu bedenken, dass an ihrer Stelle Narben zurückbleiben. Dass an ulcerirten und vereiternden Punkten solche Narben nicht mehr verhütet werden können, ist selbstverständlich. Allein auch die nicht geschmolzenen, die noch derben Knoten in diffusen Infiltraten hinterlassen nach ihrer Involution Narben,

umsomehr, wenn sie später zur Schmelzung gelangen. Da kommt es nun darauf an ihre Resorption binnen kurzer Zeit zu veranlassen. Und dies gelingt nach den Versuchen und Erfahrungen Kaposi's unter einem gut klebenden Emplastrum hydrargyri, das er hiermit zu dem Zwecke aufs beste empfiehlt.

Wegen Gefahr der Salivation hat K. bei diesem so jugendlichen Kranken nur die wichtigsten Plaques und auch diese nicht mit purem Empl. hydrargyri, sondern mit einem zur Hälfte mit Empl. saponat. gemengten belegen lassen.

8) Dr. Cavafy beobachtete an einem 14 Monate alten Kinde, das wegen Keuchhusten und Convulsionen 2 Wochen lang Bromkali genommen hatte, und zwar nur 4 Gran pro die, das charakteristische Exanthem, das er sehr gut beschreibt.

9) K. Rix gibt an, dass nach starkem Scharlachexanthem die Desquamation nach 30 Tagen vollendet sein kann, dass sie aber in der Regel 60—77 Tage dauert; es sei oft nach 9 Wochen die Abschuppung an den Fersen noch nicht ganz zu Ende. Allein selbst nach Vollendung der Desquamation hat Dr. Rix von solchen Reconvalescenten noch Infection ausgehen gesehen.

10) Dr. Röhring (Bamberg) berichtet über ein 9 Jahre altes Kind, das im 2. Lebensjahre eine chron. lobul. Pneumonie durchgemacht und seither sich nie vollkommen erholt hatte. Dieses Kind erkrankte unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Appetitlosigkeit, ziehenden Schmerzen in den untern Extremitäten; gleichzeitig traten am Rumpfe in den Gliedern zerstreute hämorrhagische Flecken auf. In den nächsten Tagen entwickelten sich neue Hämorrhagien an der Haut und Schmerzen in sämmtlichen Hand- und Fussgelenken, ohne wesentliches Fieber, ohne Milzschwellung, ohne Nervenaffection.

Nach 3 Tagen waren alle Erscheinungen geschwunden, allein es ereigneten sich in den nächsten Wochen auch noch neue Eruptionen leichten Grades, so dass der ganze Krankheitsverlauf sich auf ca. 8 Wochen ausdehnte, bis vollständige Genesung eingetreten war.

11) Vor einigen Jahren beobachtete Jablokoff im Moskauer Findelhause einen Fall von partiellem Nigrismus (Ref. in d. Centralz. f. Kinderheilk. II. Jahrg. p. 218). Dieselbe Erscheinung sah Dr. N. Müller kürzlich bei einem neugeborenen Knaben, der von derselben Mutter stammte wie das von Jablokoff beobachtete Kind. Leider konnten keine genaueren Details über die Mutter in Erfahrung gebracht werden, indess scheint sie nicht an ausgebreiteten Pigmentflecken gelitten zu haben. Das Körpergewicht des Kindes bei der Aufnahme ins Findelhaus betrug 3140 Gr., das Haupthaar war blond, die Augen hellblau, die Haut sehr blass. Der Rücken wurde von einem dunkelgrauen Fleck eingenommen, der sich vom Nacken bis zum Kreuz und seitlich bis zu den Schultern und der Axillarlinie erstreckte. Auf den übrigen Körpertheilen fanden sich etwa 30 kleinere und grössere (bis 3 Cm. im Durchmesser haltende) unsymmetrisch zerstreute, tiefgraue, etwas erhabene Flecken, die ebenso wie der grosse Fleck scharf, aber unregelmässig begrenzt waren. Die pigmentirte Rückenhaut war stark verdickt und bildete eine grosse Anzahl fast schwarzer und mit schwarzem Lanugo besetzter Querfalten. In der Ausbreitung des grossen Pigmentflecks glaubte Verf. eine gewisse Uebereinstimmung mit dem Verlaufe der Intercostalnerven zu erkennen. Von sonstigen Entwickelungsanomalien wurde noch eine leicht rachitische Thoraxform und Monorchismus constatirt.

In den ersten 4 Monaten entwickelte sich das Kind verhältnissmässig

gut. Im 5. Monat stellten sich Verdauungsstörungen und Erscheinungen der Rachitis ein, und später zeigte sich ein ausgebreitetes nässendes Eczem am Gesicht und am Rücken. Im 6. Monat trat ein hartnäckiger Bronchialcatarrh auf und führte schliesslich zu einer Pneumonie, der das Kind im Alter von fast 7 Monaten erlag. Bei der Section wurde dem Gehirn besondere Aufmerksamkeit geschenkt, indess konnten die von Jablokoff daselbst beobachteten melanotischen Sarkome in diesem Falle nicht constatirt werden. Cruse.

12) Dr. A. Goschler beschreibt 3 Fälle von anomalem Verlaufe der Scarlatina.

Der Fall betrifft ein 43 Jahre altes Fräulein, das bereits als Kind Scharlach überstanden haben soll. Am 27. April fand der Autor bei derselben eine seit 3 Tagen bestehende, gleichmässige Hautröthe über Schenkel und Arme ausgebreitet. Keinerlei Allgemeinstörung, keine Rachenaffection, kein Fieber (T. 37° C.). In den nächsten 2 Tagen hat sich das Exanthem über den ganzen Körper verbreitet und ist allenthalben mit Miliaria untermischt. Das Exanthem stand in vollster Blüthe durch 14 Tage. Am 18. Mai (21. Krankheitstage) notirt Dr. G. massenhafte Desquamation, 2 Tage später am 20. Mai: „die Hautröthe grösstentheils geschwunden, besteht noch am Halse, an den Beugeseiten der Gelenke".

Das merkwürdige (Ref.) Exanthem erklärt Dr. G. als eine heftige Dermatitis scarlatinosa ohne Fieber und ohne Rachenaffection.

Der 2. Fall betrifft einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der an Eczema capillitii, an Prurigo universalis und zeitweilig auftretenden Impetigopusteln leidet, plötzlich unter leichtem Fieber an Morb. Brightii erkrankt, der fast 3 Monate dauerte. Aehnlichen Verlauf beobachtete er bei einem 6jährigen Bruder dieses Kindes, der aber 28 Tage später erkrankt, mit dem Unterschiede, dass dieser sehr heftig fiebert.

Beide Fälle von Morb. Brightii fasst Dr. G. als scarlatinose auf, weil kein anderer Prozess, zu dem sich Brightische Niere hinzugesellt, vorausgegangen war, und kein ätiologisches Moment für eine primäre Form vorlag und weil Scarlatina zu dieser Zeit im Wohnorte der Kranken epidemisch war.

II. Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

13) Dr. **D. Semtschenko**: Zur Casuistik der Aphasie. Dnewnik Rasansk obschtschestwa wratschey 15. 1881.
14) Dr. **N. Müller**: Ein seltener Fall von Hernia cerebri. Medic. otschël. Moskowik waspit doma sa 1877—1878. Moskwa 1881.
15) Dr. **Paul Rupprecht**: Ueber angeb. spast. Gliederstarre und spastische Contractur. Volkmann's Samml. klin. Vorträge 198.
16) Dr. **Karl Maydl**: Einige Fälle von spastischer cerebro-spinaler Paralyse bei Kindern. Wiener med. Blätter 18, 19, 20. 1881.
17) Dr. **E. Remak**: Zur Pathologie und Therapie localisirter Muskelkrämpfe. Berl. klin. W. 21—23. 1881.
18) Dr. **Bonemann**: Ein Fall von reflect. Zuckungen. Berl. klin. W. 17. 1881.
19) Dr. **A. Baginski**: Ein Beitrag zu den Gehirntumoren der Kinder. Berl. klin. W. 20. 1881.
20) **C. Lemcke**: Ueber Gliom im Cerebrospinalsystem und dessen Adnexen. Arch. f. klin. Chir. 26. B. 2. H.
21) Dr. **Welch**: Tetanus neonat. Genesung. Brit. med. J. 1061.
22) Dr. **Arthur Wynne Foot**: Ein Fall von Lähmung beider n. n. accessorii. Ausgang in Heilung. Dublin J. of med. sciences. March 1881.

23) Dr. **Carl Langenbuch:** Erfahrungen über die Wirkungen der Nervendehnungen. Berliner klin. Wochenschr. 27. 1881.
24) Dr. **J. S. Carreau:** Ein Fall von Hysterie bei einem 8 Jahre alten Knaben. Journ. of obstetr. April 1881.
25) Dr. **H. C. Haven:** 200 Fälle von Chorea minor. The Boston med. and surg. Journ. V. 105. N. 13. 1881.
26) Dr. **David Drummond:** Ueber gewisse Veränderungen im Rückenmarke eines Falles von Paralysis pseudo-hypertrophica. Lancet V. N. 16. 1881.

---

13) Dr. Semtschenko berichtet über 2 Fälle von Aphasie, die er bei zwei 4- bis 5jährigen Knaben nach Abdominaltyphus beobachtet hat. In dem einen Falle trat in der Reconvalescenzperiode ein eclamptischer Anfall auf. Zum Bewusstsein zurückgekehrt sprach der Knabe einige Worte, schlief darauf einige Stunden und erwachte mit completer Aphasie. Nach 5—6 Tagen wurden zunächst nur die Anfangssilben einiger Worte, nach weiteren 2—3 Tagen auch schon einzelne Worte ausgesprochen. Vom Beginne bis zum vollständigen Schwund der Aphasie verflossen 11 Tage. Im 2. Falle wurde in der Reconvalescenzperiode eines Typhoids eine mehrere Stunden anhaltende Aufregung mit Steigerung der Temperatur bis zu 40,8° C. beobachtet. Nach dem Abfallen der Temperatur bemerkte man, dass der Knabe nicht die ganzen Worte, sondern nur die Anfangssilben derselben aussprechen konnte. Schon nach 2—3 Tagen wurde eine leichte Besserung constatirt, indess dauerte es noch 12 Tage bis zur vollständigen Wiederherstellung des Sprechvermögens. Anderweitige Lähmungserscheinungen waren weder im ersten noch im zweiten Falle beobachtet worden. Cruse.

14) Dr. Müller beschreibt einen durch die Grösse des Bruchs und durch die lange Lebensdauer seines Trägers bemerkenswerthen Fall von Hernia cerebri. Dieser Fall betraf einen gutgenährten neugeborenen Knaben, und zwar fand sich bei demselben eine fast kindskopfgrosse Geschwulst, welche den vorderen Theil des Schädels in seiner Längsrichtung von der Nase bis zum vorderen Rande der grossen Fontanelle einnahm. Die Geschwulst zeigte rhythmische, mit dem Pulse und der Respiration isochrone Bewegungen, vergrösserte sich beim Schreien, verkleinerte sich auf Druck, war durchsichtig und überall von gleicher Consistenz, mit Ausnahme eines apfelgrossen, die Nase bedeckenden und fast bis zur Undurchgängigkeit comprimirenden Appendix, der von härterer Consistenz war und sich auf Druck nicht verkleinerte. Die bedeckende Haut war atrophisch und haarlos. Bei starker seitlicher Pression der Basis liess sich am Nasenrücken ein Defect im Knochen entdecken. Der Schädel war dolichocephalisch und assymetrisch, die grosse und kleine Fontanelle erweitert und fluctuirend.

Weder zu Anfang noch im weiteren Verlauf der Beobachtung, die sich bis gegen Ende des ersten Jahres erstreckte, waren Paresen oder Störungen der Sinnesthätigkeit vorhanden; dagegen schlief das Kind sehr viel, blieb auch im 2. Halbjahr indifferent und apathisch, kurz es war idiotisch. Auch die körperliche Entwickelung ging sehr langsam vor sich, obwohl die besten Ammen zur Verfügung standen: bis Ende des 9. Monats hatte das Körpergewicht nur um etwa 60% des Anfangsgewichts zugenommen und Zähne waren im 10. Monate noch nicht vorhanden. Die Geschwulst vergrösserte sich lange Zeit sehr allmählich, bis zu Anfang des 10. Monats unter Unruhe eine stärkere Spannung und ein beschleunigteres Wachsthum derselben eintrat. Der Bruch hatte um diese Zeit etwa Strausseneigrösse und war grösser als der Kopf. Gegen Ende des 10. Monats stellten sich unregelmässige Fieberbewegungen ein

und zu Anfang des 11. Monats trat unter erheblicher Temperatursteigerung ein mehrstündiger eklamptischer Anfall auf. Einige Tage darauf gangränescirte die äusserst gespannte Haut über dem Tumor, wonach sich 2000 CC. blutig-seröser Flüssigkeit entleerten und der Bruchsack mit Ausnahme des Appendix zusammenfiel. Die hiermit eintretende Beruhigung des Kindes war von kurzer Dauer, denn die Oeffnung verheilte, der Bruchsack füllte sich von Neuem, um alsbald wieder 4—500 CC. Flüssigkeit zu entleeren, die jetzt von serös-eitriger Beschaffenheit war. Dieselbe Scene wiederholte sich noch 2 Mal, wobei die entleerte Flüssigkeit immer mehr rein eiterig wurde. Convulsionen traten nicht mehr auf, dagegen wurden Erbrechen und Somnolenz vor dem Durchbruch beobachtet. Wenige Tage nach dem 4. Durchbruch collabirte das Kind und starb. Es war $11\frac{1}{2}$ Monate alt geworden.

Bei der Section zeigte sich, dass der Bruchsack durch eine herzförmige, $3\frac{1}{2}$ Cm. hohe und oben ebenso breite Lücke mit der Schädelhöhle communicirte. Begrenzt wurde die Lücke vom Stirnbein, resp. den Orbitaltheilen desselben und von der nach abwärts gedrückten Lam. cribrosa des Siebbeins. Der erwähnte Appendix stellte sich als eine vom grossen Bruchsack abgeschnürte Cyste dar. Ausser Flüssigkeit enthielt der Bruchsack noch einen hühnereigrossen Hirnbruch, der aus den zusammengewachsenen vorderen Theilen der beiden Stirnlappen bestand und Höhlen enthielt, die mit den entsprechenden stark erweiterten Seitenventrikeln in Verbindung standen.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verf. in Kürze über sämmtliche Fälle von Hern. cerebri, welche im Laufe der letzten 10 Jahre im Moskauer Findelhause zur Beobachtung kamen. Es waren das 42 Fälle, d. h. ein Fall auf 3000 Kinder. 24 mal waren Knaben, 18 mal Mädchen davon betroffen. Der Umfang der Hernien schwankte von Haselnussbis Kindskopfgrösse. Im Widerspruch mit den Angaben von Bednař, Vogel u. A. wurde die Hern. cerebri fronto-nasalis häufiger (34 mal) beobachtet als die H. cereb. occipitalis (8 mal). 20 mal fand sich Hydrocephalocele, 17 mal Encephalocele und 5 mal Hydromeningocele. Letztere kam meist (4 mal) bei Hern. cereb. poster. zur Beobachtung. Der Schädel zeigte nicht selten Anomalien, nämlich 3 mal Mikrocephalie, 1 mal ausgesprochene Dolichocephalie, einmal ausgesprochene Brachycephalie und 6 mal hochgradige Asymmetrie. In 9 Fällen wurden neben der Hern. cerebri noch anderweitige Entwickelungsanomalien beobachtet, wie Monophthalmos, Palat. fissum, Situs pervers. viscerum etc. Im Widerspruch mit den Angaben von Bednař und Steffen war der Ernährungszustand der Kinder meist gut und nur 4 mal wurde ein Hirnbruch bei zu früh geborenen oder sehr schlecht entwickelten Kindern beobachtet. 26 Kinder überlebten nicht den ersten Monat, 13 Kinder starben im Alter von 1 Monat bis 1 Jahr, 3 mit sehr kleinen Hirnbrüchen behaftete Kinder wurden aufs Land in Pflege gegeben und ist das weitere Schicksal derselben unbekannt geblieben. Bei der Section fand sich stets ein mehr oder weniger hochgradiger Hydroceph. ventric., der in 10 Fällen als Todesursache angesehen werden musste. Cruse.

15) Dr. Paul Rupprecht (Dresden) hat in den letzten 2 Jahren, im Kinderhospitale in Dresden 10 Kranke mit spastischen Contracturen zur Beobachtung bekommen. Er zieht es vor nach Little, dem ersten, der die Krankheit unter dem Namen „congenital spastic rigidity of limbs" beschrieben, so zu nennen, weil der Name nichts präjudicirt, wie der in neuerer Zeit von Erb eingeführte (Erb'sche spastische Spinalparalyse). Leider müssen wir (Ref.) wegen der grösseren Ausdehnung der Rupprecht'schen Arbeit uns auf eine ganz kurze Wiedergabe beschränken, wollen aber unsern Lesern, welche sich für diese höchst merkwürdige

Kinderkrankheit interessiren, die Arbeit Rupprecht's als eine musterhafte klinische Arbeit empfehlen.

1) 5½ Jahre altes Mädchen, frühgeboren, keine heredit. Belastung; lernte rechtzeitig sprechen. Bei den ersten Gehversuchen, gegen Ende des 2. Lebensjahres, bemerkte man, Auftreten auf den Fussspitzen, mit steifen, einwärts rotirten Beinen; fällt öfters hin und kann nur ganz geringe Strecken gehen.

Das Kind ist intelligent, nicht rachitisch, Sensibilität normal. Es hat sich ein doppelseitiger Spitzfuss durch nutritive Schrumpfung der leicht atrophischen Wadenmuskeln herausgebildet, bei Versuchen, den Spitzfuss zu flectiren, grosser Widerstand, Patellarsehnenreflexe gesteigert. faradische Erregbarkeit der Muskeln normal. Tenotomie beider Achillessehnen, einige Tage später Gypsverbände bis über die gestreckten Kniegelenke reichend, täglich mehrmals passive Abduction und Auswärtsrollung der Oberschenkel. Nach 4 Wochen gebessertes Gehen, nach ¾ Jahren Gang auf voller Sohle, nur die Kniee in leichter spastischer Flexion, der Wille hat volle Gewalt über sämmtliche Unterschenkelmuskeln. Ein Jahr zuvor wurde Patient nicht ohne Besserung galvanisirt.

2) 10 Jahre alter Knabe, Vater an progressiver Paralysis im Irrenhause gestorben, früh und lebensschwach geboren. Steifheit der Beine und Spitzfussstellung schon in den ersten Lebensmonaten beobachtet, Sprechen erst im 3., Laufen und zwar auf den Fussspitzen, erst im 4. Lebensjahre, langsame Entwicklung der Intelligenz, die aber normal geworden ist, so dass der Knabe das Gymnasium besucht. Eine mit Ausdauer gebrauchte galvanische Kur soll einige Besserung gebracht haben. Der Knabe kann Treppen steigen und einstündige Spaziergänge machen, Sensibilität und Sphincteren intact, Sehnenreflexe gesteigert, Articulation unbeholfen bei gewollten und passiven Bewegungen der untern Extremitäten, tonischer Spasmus der Muskeln, auch derjenigen des Rumpfes.

Tenotomie, Extensionsapparate. Die Behandlung erreicht: Stehen auf voller Sohle, Kauern, Tanzen, Treppensteigen, mehrstündige Spaziergänge, der Gang ist aber nicht normal, auch die Einwärtsrollung nicht ganz beseitigt.

3) 12¾ Jahre alter Knabe, frühgeboren, mit grossem Kopfe, Sprache rechtzeitig; konnte mit 2 Jahren nicht sitzen, Gehversuche erst im 3. Lebensjahre. Intelligenz, Sinne, Sensibilität, Sphincteren, obere Extremitäten normal, langsame Action der Gesichtsmuskeln, Articulation unterbrochen, stossend, die Sehnenreflexe nicht auffallend gesteigert, faradische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskeln scheint leicht herabgesetzt. Spast. Contracturen der Adductoren der Oberschenkel (Spitzfussstellung).

Tenotomie, extendirende Gypsverbände bis über die Kniee, Extensionsapparate später.

Erfolg: Sehr deutliche kosmetische und functionelle Besserung, geht endlich mehrere Stunden bergauf, auch gut Treppe auf, tanzt.

4) 8 Jahre alter Knabe, lernte erst mit 2½ Jahren laufen, noch später sprechen, kleiner Kopf, Intelligenz anscheinend zurückgeblieben, spricht wie ein 2jähriges Kind, stark gesteigerte Sehnenreflexe, kann mit Führung nur ½ Stunde lang gehen. Charakteristischer Gang wie bei den frühern Kranken.

Die Beobachtung unterbrochen.

5) 15 Jahre alter Knabe, schon von Förster in unserem Jahrb. [XV. Bd. N. F.] beschrieben. Die Behandlung hat nur einen kosmetischen aber keinen functionellen Erfolg.

6) 38 Jahre alte Frau, zu früh geboren, von Geburt an starre Beine und Spitzfüsse, spastischer Gang, unbeholfene Sprache, langsame Ent-

wicklung der Intelligenz. Alle Symptome gingen spontan langsam zurück. Die Frau ist jetzt verheirathet, besucht Bälle und ist Mutter eines ganz gesunden Knaben.

7) 36 Jahre alter Mann, zu früh geboren, lernte erst spät gehen und sprechen, charakterist. Gang. Strabismus. Allmähliche spontane Besserung aller Symptome. Gerichtsbeamter, Vater eines gesunden Knaben.

8) 20 Jahre alter Mann, in den ersten 6 Jahren Strabismus und mangelhafte Intelligenz, hat sich aber dann normal geistig entwickelt, als Kind an Krämpfen gelitten, Gehen erst im 4. Lebensjahre, Treppensteigen konnte er erst mit 10 Jahren. Angeblich grosse Besserung nach $1 \frac{1}{2}$ Jahre dauernder galvanischer Kur.

Tenotomie und Streckbehandlung, geringe Besserung des spastischen Ganges, der auch etwas behender und ausdauernder geworden.

9) 5 Jahre altes Mädchen, asphyktisch geboren, in den ersten 18—20 Lebenswochen häufig an Krämpfen gelitten. Von da ab etwas Schielen, spastische Pronation der rechten Hand, Steifheit der Beine. Das Kind soll mit 2 Jahren alles nachgesprochen haben, verlernte das Sprechen langsam wieder, um erst im 4. Lebensjahre langsam wieder anzufangen, kann jetzt, 15 Jahre alt, noch nicht gehen, seit $\frac{1}{4}$ Jahr erst feste Speisen kauen, Kopf klein, Gesichtsausdruck „steinern", Intelligenz zurückgeblieben, soll seit einem Jahre wesentlich zugenommen haben. Beim Führen spastischer Gang; auch spast. Bewegung der rechten obern Extremität, Patellarsehnenreflex nur rechts gesteigert, Fussphänomen beiderseits vorhanden. Faradische Muskelerregbarkeit vorhanden.

Nach Tenotomien und Gypsverband kann das Kind sich aufsetzen. Weitere Beobachtung fehlt.

10) 6 Jahre alter Knabe, hereditär belastet, Zwillingskind, zeigt die Starre seit der Geburt, Schielen. Erste Gehversuche im 1. Lebensjahre, kann sich liegend nicht aufraffen, charakterist. spastischer Gang, sehr kleiner Schädel, Intelligenz vielleicht zurückgeblieben, aber qualitativ ungetrübt, Ungeschicklichkeit beim Greifen, wegen Spasmus der obern Extremitäten Tenotomie und Gypsverbände. Wesentliche Besserung der Bewegungen, Intelligenz zugenommen.

Die Spasmen bestehen fort, haben sich aber vermindert. Das Fussphänomen verschwunden. Die Füsse können activ und passiv ohne alle Muskelspannung in vollkommen passiver Excursion bewegt werden. Weitere Beobachtung fehlt.

Charakteristisch für alle Fälle ist das Vorhandensein von tonischen Spasmen in zahlreichen symmetrischen Muskelgruppen, besonders bei intendirten Bewegungen, aber auch bei passiven, wobei selbst der ganze Körper in tetanische Starre gerathen kann; dagegen ungehinderte active und passive Bewegungen in ruhiger Rückenlage bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Am meisten befallen die Muskeln der untern Extremitäten, insbesondere Adductoren und Wadenmuskeln. Die spastische Contraction der Wadenmuskeln bewirkt bei jeder intendirten Gehbewegung die Spitzfussstellung, keine Spur von Parese oder Paralyse, secundär leichte Atrophie, bedingt durch das Ausfallen der Actionen. In den meisten Fällen auch Spasmen in den Augenmuskeln vorhanden, in denen des Gesichtes und Schlundes.

In den meisten Fällen keine Störung der Intelligenz, sondern nur spastische Behinderung derjenigen Muskelapparate, deren sich die Intelligenz hauptsächlich bei ihren Aeusserungen bedient; sehr oft sind die Kranken zu früh, oder unter Schwierigkeiten geboren.

Die chirurgisch-orthopädische Behandlung in sehr vielen Fällen wesentlich genützt, am meisten, wenn die Individuen schon auf ihren Spitzfüssen gehen konnten, die Spasmen vorwiegend auf die Wadenmuskeln und Adductoren beschränkt waren und noch keine Knochen-

deformationen sich ausgebildet hatten. Die Kuren müssen Jahre lang fortgesetzt werden. Recidive nach der Tenotomie sind nicht zu besorgen. Dr. R. meint, dass die Nervendehnung in diesen Fällen Erfolge zu erzielen im Stande sein dürfte.

Dr. R. reproducirt nun aus der Literatur dIe verschiedenen Ansichten der Autoren über die Krankheit: Er beginnt mit Delpech, der schon 1828 in seiner Orthomorphie derselben gedenkt.

Meisterhaft beschrieben hat sie Little 1853 in seinen Deformities of human frame, 1862 in den Transactions of obstetrical society und 1870 in Holmes system of surgery; er hat die causale Beziehung der Krankheit zur Asphyxia und Apoplexia neonat. schon scharf betont und durch Obductionsbefunde beleuchtet. Little soll bereits 200 einschlägige Beobachtungen gemacht haben.

In Deutschland hat erst Strohmeyer 1864 die Krankheit, die er durch Little kennen gelernt, beschrieben und permanenten Tetanus der Kinder benannt; ausführlicher beschrieben hat sie Busch 1864 in seinem Lehrbuche der Chirurgie und Benedikt erwähnt sie unter dem Namen Hemi- und Paraplegia, spastica infantilis und legt ihr eine Cerebritis mit nachfolgender Atrophie unter, ohne diese Behauptung beweisen zu können.

Erst in neuester Zeit hat Erb (1875) die Krankheit als spastische Spinalparalyse näher charakterisirt und vermuthet, dass sie auf primäre aufsteigende Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarkes zurückzuführen sei, bezeichnet die Annahme aber als eine Hypothese, später nimmt er schon an, dass der Krankheit auch angeborene Hemmungsbildungen zu Grunde liegen könnten. Seeligmüller (d. Jahrb. 1878) schloss sich auf Grund von 6 Beobachtungen der Ansicht Erb's an. Im Jahre 1879 stellte Erb die bisher bekannt gewordenen Obductionsresultate von Erwachsenen zusammen und formulirte danach seine neue Ansicht dahin: das symptomatische Bild der spastischen Spinalparalyse tritt überall da auf, wo eine langsam sich entwickelnde Erkrankung der Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres langgestreckten Verlaufes (vielleicht auch im Gehirne) sich etablirt.

Man kann dermalen nur feststellen, dass das Symptom der spastischen Contracturen zahlreiche Krankheiten des nervösen Centralorgans compliciren kann und dass man erst für jeden Einzelfall festzustellen haben wird, welcher Art die zu Grunde liegende Laesion ist.

Die angeborene Form der Krankheit wird aber immer ein besonderer Krankheitstypus sein.

Die Prognose dieser angeborenen Form kannte schon Delpech ganz gut, völlige Heilung tritt nie ein, wohl aber so grosse Besserungen, dass Dr. R. einen Kranken, der als reif für eine Idiotenanstalt erachtet worden war, später als Schüler eines Gymnasiums wieder sah; auch Little gab schon an, dass man durch Geduld und rationelle Therapie überraschend gute Resultate erreichen könne.

16. Dr. Karl Maydl, Assist. der chir. Klinik in Innsbruck, liefert einen sehr interessanten casuistichen Beitrag zur spastischen Spinalparalyse der Kinder. Die betreffenden Kinder waren der chir. Klinik behufs orthopädischer Hülfe zugeführt worden, hatten alle ziemlich reine Spitzfüsse und waren mehr weniger idiotisch.

Der 1. Fall betrifft ein 5jähriges Bauernmädchen. Soviel ermittelt werden konnte, hatte man bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren an dem Kinde nichts abnormes bemerkt, allein diese Angabe ist durchaus unverlässlich. Der jetzige Zustand soll sich allmählich, ohne Convulsionen, entwickelt haben. Das Kind ist nie gelaufen und hat nie gesprochen.

Bei der Aufnahme ist das Kind schlecht entwickelt, hat einen blöd-

sinnigen Gesichtsausdruck, Schädelumfang 46,5 Cm., ist blöde, Urin- und Kothentleerungen unwillkürlich. Die Bewegungen der Hände ziemlich frei, den passiven Bewegungen mit den obern Extremitäten wird ziemlicher Widerstand entgegengesetzt. Die Beine und Kniee gestreckt, adducirt, hochgradige Spitzfussstellung. Passiv kann die Starre überwunden werden und tritt langsam wieder ein. Das Kind kann nur mühselig mit Unterstützung gehen. Die untern Extremitäten gegen die Peripherie rothblau, kalt, nicht abgemagert, die Muskulatur, als harte Stränge tastbar.

Rechts Achillotenotomie, beiderseits Gehapparate.

$^5/_4$ Jahre später: Zustand im wesentlichen unverändert, neu dazu gekommen: Deviation des linken Auges nach innen, die linke Nasolabialfurche verflacht; das rechte Bein nicht mehr straff gestreckt, sondern nach hinten gebeugt, beim Gehen einknickend, Entwicklung eines pes calcaneo-valgus. Die Muskulatur hat etwas abgenommen.

Der 2. Fall betrifft einen 5 Jahre alten Knaben, der sich genau so verhielt, wie das eben beschriebene Mädchen. Auffällig in der Gegend der vordern Fontanelle eine Grube und in der Coronarnaht entsprechend eine flache Rinne.

Kind gut genährt, sprach nicht, litt an Incontinentia vesicae et alvi, hier waren auch die Ellbogen gebeugt, die Hände palmar- und ulnarwärts abgelenkt, die Finger in Metacarpophalangealgel. gestreckt.

Das Kind leidet und litt an Convulsionen. Beiderseitige Achillotenotomie, Anwendung von Apparaten. Im Schlafe verschwand die abnorme Lage.

Der 3., am besten beobachtete Fall betrifft wieder einen 5 Jahre alten Knaben, welcher fünf ganz gesunde Geschwister hat, nur bei einem fernen Verwandten der Mutter soll ein ähnlicher Zustand beobachtet worden sein.

Der Knabe soll bis zum 6 Monate gesund gewesen sein, im 7. Monate einige Fraisenanfälle, die sich öfters wiederholten. Seit damals Zittern der Füsse, zeitweilig Hitze, Röthe, Durst, krampfhafte Zuckungen und Schlaflosigkeit. Das Kind hat stehen und gehen können, seit dem 4 Jahre einzelne unverständliche Laute, als erste Sprechversuche.

Schädelumfang 46 Cm., nach dem Vergleiche mit jüngern Kindern, beträchtlich geringe. Der Knabe zeigte einige Intelligenz, schlingt schwer und langsam; Incontinentia urinae et alvi. Wird er unterstützt aufrecht gehalten, so sind die Arme am Rumpfe angeschlossen, Vorderarme ziemlich rechtwinklig gebeugt, pronirt. Hände früher leicht palmar gebeugt, Daumen adducirt oder etwas eingeschlagen. Bauch- und Rückenmuskulatur straff gespannt, Hüften fast gestreckt, Kniee wenig gebeugt, Oberschenkel aneinander gepresst, Penis mässig erigirt, Unterschenkel und Fuss einwärts rotirt, resp. adducirt, Füsse ausserdem plantar gebeugt, leicht Varus, die Metatarsusköpfe des einen Fusses stehen auf den Zehen des andern. Er kann nicht stehen und gehen, sondern kann nur, wie ein Seehund, auf den Händen schleifen. Allgemeine Muskelstarre, straffe Spannung der Sehnen.

Reaction gegen den inducirten Strom undeutlich, langsam, in der Narcose ist das Verhalten der Muskeln gegen den electrischen Strom normal.

Sehnenreflexe ganz deutlich, Hautsensibilität normal.

Mehrere Male wurden bei diesem Knaben unter Fiebererscheinungen ablaufende Erytheme (anigo-paralytisches Erythem) beobachtet. Aus Analogie und an Erwachsenen definirte man diese Fälle als primaere Lateralsclerosen, die Annahme bedarf aber noch der Bestätigung durch Leichenbefunde. Für die vorliegenden Fälle müsste auch eine Laision des Gehirnes supponirt werden.

Die Prognose quoad sanationem scheint absolut ungünstig zu sein.

17) Dr. E. Remak beschreibt an einem 10jährigen Mädchen rhythmische Krämpfe, welche vier Wochen nach einem Falle aufgetreten waren.

Diese Krämpfe traten anfangs so auf, dass das Kind, sobald es auf die Füsse gestellt wurde, sprungartig in die Höhe geschnellt wurde. Diese Krämpfe verschwanden unter Arsenikbehandlung fast ganz.

Mehrere Monate später entwickelten sich rhythmische Zuckungen der Halsmuskeln, durch welche der Kopf 60mal in der Minute nach hinten gestossen wurde. Afficirt waren das Platysma und die Nackenmuskeln, besonders die Splenici, ab und zu typische auftretende, blitzartige Zuckungen im Gebiete des Facialis. Während des Schlafes Ruhe. Galvanische Behandlung, sehr schwache Ströme, posit. Pol auf die Nackenmuskeln. Nach 37 Sitzungen wesentliche Besserung, nach ca. $^3/_4$ Jahren vollständige Heilung.

R. fasst den Fall als eine, wahrscheinlich durch Emotion entstandene spastische Neurose sui generis auf, und zwar ohne anatomische Basis.

Zu diesem Falle, über welchen R. in der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. den 2. Febr. 1881 berichtet hatte, bemerkt Henech, der denselben Fall auch beobachtet hatte: Er hat ähnliche Krankheitsbilder bereits in 10 Fällen beobachtet, sie unterschieden sich von der Chorea dadurch, dass die Bewegungen in keiner Weise coordinirt waren, sondern immer ruckweise erfolgten. H. bezeichnet desshalb den Symptomencomplex mit dem Namen Chorea electrica.

Nach seinen Erfahrungen ist die Krankheit sehr hartnäckig, das Bromkali, Strychnin, Atropin erwiesen sich als unverlässlich, die galvanische Behandlung führte 2mal Heilung herbei, ob definitive, sei noch nicht ausgemacht.

Wenn man den Kopf des Kindes fixirte, sah H. öfter Nystagmus eintreten und bezieht dies auf den Umstand, dass die Wurzelheerde des Accessorius in den obersten Spinalnerven einerseits und der n. abducens und oculomotorius andrerseits sehr nahe bei einander liegen, so dass sie von einem Reflexreize gleichzeitig getroffen werden können.

Mit dem Spasmus nutans hat dieser Prozess nichts gemein. Baginsky meint ähnliche Erscheinungen lassen sich experimentell vom Ohre aus hervorrufen.

Im Falle Henoch's aber waren die Ohren gesund.

18) Dr. Bornemann hat an einem 8 Jahre alten Mädchen folgende eigenthümliche Neurosen beobachtet. Das Kind, aus einer von Neurosen freien Familie abstammend, hat bereits 2 Krampfanfälle im 7. Lebensjahre überstanden, während welcher es mit starrem Blicke und unbeweglichen Gliedern dagelegen.

Das von Bornemann beobachtete auffällige Phaenomen aber, das nach Aussage der Mutter schon von Geburt an dauert, besteht darin, dass auf einen leichten Schlag auf die Schädeldecken, besonders von der Mitte der Pfeilnaht aus, jedesmal eine Zuckung der obern Extremitäten erfolgt, welche zuweilen in einer zweiten erheblich schwächern abklingt. Die Zuckungen betreffen vorzugsweise die Adductoren des Oberarmes und Flexoren der Hand.

Nach Aussage des Vaters sollen die Zuckungen zuweilen auch von den Fingerspitzen ausgelöst werden.

Bromkali änderte an dem Zustande nichts.

B. setzt ihn in Analogie mit den Erb'schen Sehnenreflexen.

19) Dr. A. Baginski stellte der Berliner med. Gesellschaft 2 Fälle vor, welche in pathologischer und insbesondere in therap. Beziehung Interesse erregen.

Der 1. Fall betrifft einen Knaben, der bis zum Alter von $^5/_4$ Jahren gesund war; von da ab entwickelte sich nächtliche Unruhe, Aufschreien, Zähneknirschen, üble Laune, starker Durst, Abmagerung.

Bei näherer Untersuchung findet man geringe Ptosis beider Augen, vorwiegend rechts, Strabismus converg. des linken Auges, Paresen an andern Augenmuskeln (recti beider Augen). Beim Gehen wird der Rumpf und der Kopf des Kindes seitwärts nach links bewegt, mit dem linken Beine werden eigenthümliche Schleuderbewegungen gemacht. Augenhintergrund normal.

Infiltration des Oberlappens der rechten Lungen.

Auf den Gebrauch von Jodkali, 1,0 pro die, bessert sich der Zustand allmählich, es schwinden alle cerebralen Erscheinungen nach $2^1/_2$ Monaten, das Kind erholt sich vollständig. Nach mehreren Monaten ist auch die Lunge zur Norm zurückgehrt.

Epikritisch bemerkt B.: Es handelte sich in diesem Falle um einen Prozess, welcher sich über einen grössern Raum erstreckte und zwar von der Ursprungsquelle der Nn. oculomotorii bis zu dem der nn. abducentes i. e. vom Boden des 3. Ventrikels bis etwa zur Mitte der Rautengrube, muthmasslich um einen Tumor, der die durch Wernicke festgestellten Centra der associirten Seitenbewegungen der Augen und derjenigen der associirten Augenbewegungen nach oben und unten beeinträchtigte.

Nach Hensen und Völkers liegen diese Centra am grauen Boden zwischen dem Eingang in den Aquaed. Sylvii, der hintern Commissur und den hintern Vierhügeln. B. glaubt, trotz des merkwürdigen Heilerfolges, dass es sich um Tuberkel gehandelt habe.

Der 2. Fall betrifft einen 7 Monate alten Knaben, der mit caput obstip. sin., rechtseitiger Facialisparese in Behandlung kam. Später entwickelte sich auch Ptosis des linken Auges und Lähmung des m. int. oc. sin., endlich auch Ptosis des rechten Auges und Otitis media duplex. Die Ernährung ganz gut, trotzdem starker Bronchialcatarrh vorhanden war, auch in diesem Falle Jodbehandlung, die aber nur mit grossen Unterbrechungen, wegen Auftretens von Jodintoxicationserscheinungen durchgeführt werden konnte; auch bei diesem Kinde gingen die Lähmungserscheinungen am Auge zurück, die Facialisparese aber blieb, ebenso die der m. rect. int. oc. sin.

20) C. Lemcke (Ueckermünde) publicirt 3 selbst beobachtete und klinisch und anatomisch sehr genau untersuchte Gliome, zwei davon gehören dem Kindesalter an. Er knüpft an diese Publication eine weitere epikritische Prüfung und Uebersicht über das bisher publicirte einschlägige Material.

Der 1. Fall betrifft ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das zuerst wegen Sehstörung am rechten Auge überbracht wurde, wonach sofort ein die Retina trichterförmig vorwölbender Tumor entdeckt wurde. In den nächsten 3 Monaten entwickelte sich totale Erblindung beider Augen und Anschwellung der rechten Gesichtshälfte. Das rechte Auge ist zu einem pfirsichgrossen Tumor ausgewachsen, der rechte Oberkiefer gleichmässig vorgewölbt. Der linke Bulbus normalgross, lässt hinter dem Glaskörper eine wulstige, grauweisse Geschwulstmasse erkennen. Das allgemeine Befinden des Kindes ungestört. Es wird der rechte Bulbus enucleirt, wobei Reste in der Orbita zurückgelassen werden mussten. Das Kind lebt noch zwei Monate, während welcher die Oberkiefergeschwulst stark wächst und verjaucht und der Knabe, wegen grosser Unruhe Morphininjectionen bekommen muss. Tod an Marasmus.

Bei der Obduction findet man: an den Seiten der Grosshirnhemisphären und an den peripheren Theilen der Convexität in der Pia zahl-

reiche miliare und etwas grössere, weisse Knötchen, die dem Laufe der Gefässe folgen. Eben solche an der Basis und Unterfläche des Kleinhirnes. An der Basis und am n. opticus d. hängt das Gehirn fest an einem festen weissen Tumor, welcher das Dach der Orbita durchbrochen hat und sich auch in die Oberkieferköhle fortsetzt, woselbst er von schmierig weicher Beschaffenheit, grünlich und übelriechend ist und bis dicht unter die Haut und in die Mundhöhle reicht, auch das Septum der Nase ausbuchtet. Die detaillirte Untersuchung der Gliom-Tumoren in den beiden Bulbis, dem Oberkiefer etc. sind im Originale nachzusehen.

Der 2. Fall betrifft einen 7 Jahre alten Knaben, der fast $^1/_2$ Jahr lang in Beobachtung war, zuerst nur verstimmt, reizbar war und periodisch an Kopfschmerzen litt, dann Uebeligkeiten, Verstopfung, Schwindel, dann heftige Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen bekam, begleitet von Pulsverlangsamung. Nach 4wöchentlicher Beobachtung Sehstörungen, wobei die Augenspiegeluntersuchung beginnende Stauungspapille erkennen lässt. Weiterhin entwickeln sich noch: Gehörsstörung, Spracherschwerung, periodisches Schielen, Apathie, Abmagerungen, vollständige Amaurose, Sphinkterenlähmung vor dem Tode.

Bei der Obduction findet man: Ein hühnereigrosses Gliom im Kleinhirne, Hydrocephalus chron., Metastasen (?) an der Pia med. spinalis.

Von 45 Fällen von Gliomen des Auges betrafen 34 Kinder im Alter von 6 Monaten bis 5 Jahren, 6 von 5—10 Jahren, 2 Kinder unbekannten Alters und 3 Erwachsene. Von den Gehirngliomen 3 Kinder im Alter von 5—10 J., alle anderen (54) ältere Individuen.

21) Dr. Welch (Birmingham and midland free hospital for sick children) berichtet über einen Fall von Tetanus neon. mit Ausgang in Heilung.

Das Kind war kräftig und gesund zur Welt gekommen, der Nabel am Ende des 4. Tages abgefallen, am 8. und 9. Tage stellten sich die ersten Erscheinungen von Trismus und Tetanus ein.

Im Alter von 12 Tagen kam es mit dem completen Bilde des Tetanus neonat. in Behandlung. Es bekam sofort $^1/_2$ Grm. Choralhydrat und ein warmes Bad von 20 Minuten Dauer, im Bade konnte es allerdings mit Schwierigkeit aus der Flasche saugen. Das Kind wurde ununterbrochen unter der Wirkung des Chlorals belassen (es waren dazu 3—4 Grm. in 14 Stunden nothwendig).

Der Tetanus dauerte mit schwankender Zu- und Abnahme bis zum 32. Lebenstage, selbst noch am 47. Tage waren die Finger gebeugt.

Veranlasst war der Tetanus in diesem Falle muthmasslich durch einen Reizungszustand der Nabelwunde (Omphalitis).

22) Dr. Arthur Wynne Foot berichtet über einen 8 Jahre alten Knaben, der 48 Stunden, nachdem er die Treppe herabgefallen war, eine Parese beider obern und untern Extremitäten dargeboten hatte und bei jedem Schlingversuche einen Erstickungsanfall bekam, weil die Flüssigkeit in den Larynx gelangte, der Kopf konnte in aufrechter Stellung nicht gehalten werden, sondern fiel, wie der einer Leiche nach allen Richtungen. Die Sensibilität war normal, Blase und Becken nicht gelähmt, die Reflexaction nicht vermehrt. Im Rücken und Nacken hatte der Knabe heftige Schmerzen.

In den nächsten 6 Tagen musste der Knabe durch Klystiere genährt werden. Es stellten sich nunmehr auch Respirationsbeschwerden ein, nur das Zwerchfell und die Nasenflügel waren in Thätigkeit bei der Inspiration, die Exspiration war beträchtlich gestört, besonders aber die Expectoration, das Gesicht gedunsen, cyanotisch, die Respiration

frequent (41). Faradisation der Intercostalmuskeln, noch mehr aber Inhalationen von Schwefeläther milderten den Zustand. Die Temperatur schwankte in den ersten Tagen zwischen 37,5 und 39,3 C., dabei delirirte das Kind, wahrscheinlich in Folge der starken venösen Stauung im Gehirne. Zuerst besserte sich die Schlinglähmung, dann der Tonus der m. m. sterno.-cleido-mastoid. und trapezii, dann die Energie der Exspiratoren, es nahm endlich die Cyanose ab und 10 Tage nach dem Falle konnte die Hand zum Munde gebracht werden, 14 Tage danach konnte der Kopf vom Kissen gehoben, 16 Tage danach anstandslos getrunken werden und um dieselbe Zeit vermochte das Kind, unterstützt, auch schon zu stehen. 26 Tage nach dem Falle war der Knabe gesund und war nur noch im Gebrauche seiner Füsse etwas gehemmt.

Die Verletzung hatte offenbar zwischen 3. und 6. Halswirbel stattgefunden, unterhalb des 3., weil der n. phrenicus nicht alterirt war und über dem 6., weil der n. access. afficirt war. Es scheint kein Bruch, sondern nur eine forcirte Beugung des Wirbels mit Compression des Halsmarkes stattgefunden zu haben.

Die Erscheinungen am Kranken stimmten vollkommen überein mit jenen, welche Bernard an Thieren beobachtete, denen beide accessorii unter dem For. magnum durchschnitten worden waren, nur war bei dem Kranken die Stimme erhalten.

23) Dr. Carl Langenbuch berichtet am Schlusse seiner höchst beachtenswerthen Arbeit über die Wirkungen der Nervendehnungen auch über mehrere mit Erfolg vorgenommene Dehnungen bei kranken Kindern:

1. Ein 15jähriges Mädchen, welches seit 7 Jahren an Schwäche in den Beinen und unsicherem Gange leidet, seit 2 Jahren an zunehmender Flexionscontractur in beiden Händen, das übrigens noch andere schwere Symptome multipler Sclerose, betreffend die med. spin., med. obl. und das Gehirn dargeboten hatte, wurde zuerst der Dehnung des n. ischiadicus d. unterzogen. Schon nach 2 Tagen ist die Sprache viel besser, der Kopf wird sicher getragen, die Contracturen haben abgenommen, die regellosen Mitbewegungen der Beine theilweise geschwunden, dadurch der Gebrauch der Krücken unnöthig geworden. Einen Monat später wird auch der l. n. ischiad. gedehnt, der Erfolg dieser Dehnung vorläufig nicht consatirt.

2. Bei einem 4 Jahre alten Mädchen mit chron. Pemphigus, der seit $^3/_4$ Jahren bestand, wurde der r. Ischiad. gedehnt. Den Anstoss dazu hat das symmetrische, den Endausbreitungen cutaner Nerven entsprechende Auftreten der Blasen. Erfolg: Sofortiges Verschwinden und Abheilen aller Blasen. Tod. 8 Tage später an Diphtherie.

24) Dr. J. S. Carreau notirt eine Hysterie bei einem 8jährigen Sohne einer hysterischen Mutter, der Vater litt an Chorea minor und ist Stotterer. Der Knabe ist ein einziges Kind und schlecht erzogen, schwächlich, von weichlichen Manieren. Seit 4 Jahren leidet er an tonischen und clonischen Krämpfen, ohne Bewusstseinstörung, in offenbarem Zusammenhange mit psychischen Erregungen und meist unter äussern Umständen, welche geeignet sind, Aufsehen und Mitleid zu erregen. In der krampffreien Zwischenzeit ist der Knabe enorm reizbar.

25) Dr. H. C. Haven sammelte aus den Registern der Massachuseths General and City Hospital und dem Boston Dispensary die Daten von 200 Fällen von Chorea minor. Unter diesen waren 72 männlichen, 128 weiblichen Geschlechts, darunter waren 88, u. z. 27 männlichen und 61 weiblichen Geschlechts, im Alter von 10—20 Jahren.

Von 195 dieser Fälle, deren Alter notirt war, waren 92: 6—11, 22: 15—20, 10: 21—60 Jahre alt und bei 2 soll die Chorea congenital gewesen sein.

Von 146 Fällen fielen 56 in den Frühling, 30 in den Sommer, 19 in den Herbst und 41 in den Winter, 101 auf die Monate Januar bis Juni und nur 45 auf die Monate Juli bis December.

Recidiven kamen 31 mal vor und zwar 22 mal 1, 4 mal 2, 2 mal 3, je einmal 4, 5 und 7 Recidiven. In 12 Fällen war 1 Woche bis 6 Monate früher Rheumatismus vorausgegangen, 2 mal war die Chorea combinirt mit dem Pureperium, 7 mal ging ein plötzlicher Schrecken voran.

Von 13 Fällen, die mit Sprachstörungen einhergingen, waren 10 ausschliesslich oder vorzugsweise rechtsseitige, einmal war für einige Zeit ausschliesslich die linke Seite befallen und trat die Sprachstörung gleichzeitig mit dem Uebergreifen der Chorea auf die rechte Seite ein, dem steht aber ein anderer Fall entgegen, der beim 1. Anfalle von linksseitiger Hemichorea mit, beim 2. Anfalle von rechtsseitiger Hemichorea ohne Sprachstörung verlief.

Bei 50 Fällen war notirt, dass ausschliesslich oder vorzugsweise die rechte, bei 16, dass ausschliesslich oder vorzugsweise die linke Körperhälfte ergriffen war.

Bei 25 Fällen betrug die mittlere Krankheitsdauer 94,5 Tage, bei 7, die ausschliesslich mit Arsenik behandelt worden waren, 77 Tage.

Von allen Fällen endeten 3 tödtlich.

26) Dr. Drummond veröffentlicht einen höchst merkwürdigen und seltenen Rückenmarksbefund bei einem 14 Jahre alten Knaben.

Derselbe war nie gesund gewesen, hatte immer auffällig grosse Waden, machte im Alter von 3 Jahren die ersten Gehversuche. Im Alter von 6 Jahren, angeblich nach einem Anfalle von gastrischen Fieber, hörte er auf zu gehen und war es nie mehr im Stande. $2\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode. mass die rechte Wade 11, die linke $11\frac{3}{4}$, 7 Monate später die rechte $10\frac{1}{8}$, die linke $10\frac{1}{4}$ und an der Leiche jede Wade $9\frac{1}{2}$ Zoll.

18 Monate vor dem Tode wurde die linke obere Extremität vollständig gelähmt, die rechte stark paretisch. Die Intelligenz war normal.

Tod an Phtisis pulmonum.

Leichenbefund: Die Wadenmuskeln bestehen fast ganz aus Bindegewebe und Fett, weniger, aber ebenso verändert, die Muskulatur des Rückens und beider untern Extremitäten, links mehr als rechts.

Die Rückenmarkshüllen theilweise beträchtlieh verdickt, besonders in der Gegend der Lendenschwellung, hier und da sind Arachnoidea und dura mater fest adhaerent an die pia mater.

Am herausgenommenen Rückenmarke sah man am obersten Theile des Lendenmarkes und zwar ausgehend vom linken Seitenstrange eine ca. $1\frac{1}{2}$ Cm. lange, sich gegen den linken Vorderstrang hin erstreckende Geschwulst; diese Geschwulst war im spitzen Winkel an der Oberfläche des Rückenmarkes nach abwärts umgebogen, hatte also die Form eines auf der Oberfläche aufsitzenden, mit der Masse des Markes zusammenhängenden Hakens.

Durchschnitte durch das gehärtete Rückenmark an dieser Stelle gemacht, zeigten, dass dieser Zapfen eine Höhle einschloss, also eigentlich eine Cyste war, die nicht von einer Cystenwand, sondern von degenerirter grauer Rückenmarkssubstanz und grossen multipolaren Ganglienzellen umgeben war.

Weitere Durchschnitte deckten aber auf, dass ein 2. Hohlraum auch auf derselben Seite in der lateralen grauen Substanz des Rückenmarks vorhanden war, von welchem letztern Dr. Dr. aber nicht absolut be-

weisen kann, dass er nicht ein Kunstproduct (Rissstelle) hätte gewesen sein können.

Jedenfalls fanden sich noch an verschiedenen andern Stellen, auch am Halsmarke, an Querschnitten, immer in der seitlichen grauen Substanz, meist links, aber auch hier und da rechts, ähnliche Vacuolenbildungen und allenthalben war dieser Theil der grauen Sucstanz degenerirt.

Die Vacuolen waren mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt.

Charcot, Conteini und Meryon haben bei Untersuchungen des Rückenmarkes von Kranken mit Paralysis pseudo-hypertr. nur negative Resultate gehabt. Gomers und Lockart Clarke notirten in einem Falle: im Hohlmarke „beginnende Degeneration des grauen Netzwerkes in der Umgebung der grauen Substanz der Seitenstränge" und speciell Gomers beschreibt im untersten Theile des Brustmarkes, in der seitlichen grauen Substanz beider Seiten eine Stelle, in welcher die Degeneration fast bis zur Höhlenbildung gediehen war.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

27) Dr. **N. Simanowsky**: Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Jeschened. Klin. Gas. 23. 881.
28) Dr. **G. Nikolajeff**: Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Trudy obschtsch. rusk. wratschey w St. Petersb. 1880/81. p. 435.
29) Dr. **W. Frischmann**: Ein Fall vou Croup, geheilt durch Natr. benz. Wojenno-medic. Journ. 1880. Juni.
30) Prof. **Demme**: Thrombose der Vena cava inf.
31) — Ueber einen Fall von Bronchialasthma. 18. Jahresb. des Kinderspitals zu Bern.
32) Dr. **Charles A. Todd**: Eine im Larynx stecken gebliebene Nadel nach 4 Monaten entfernt. St. Louis Courrier of Med. Febr. 1881.
33) Dr. **S. Wilson Paton**: Ein Fall von Croup, behandelt mit Katheterisation des Larynx. Brit. med. Journ. 1074.
34) Dr. **Paul Koch**: Lähmung der Kehlkopfmuskeln bei einem 2 Jahre alten Kinde. Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. März 1881.
35) **Monti**: Ein Beitrag zur Lehre der Arteriitis umbil. Arch. der Kinderheilk. 2. Bd. 10. u. 11. H.
36) Dr. **O. Pinner**: Diphtheritis und Tracheotomie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. XIV. Bd. 3. u. 4. H.
37) Dr. **Dionys Szabo**: Statistik über Keuchhusten. Pester med. chir. Presse 35—45. 1881.
38) Dr. **P. Meynet**: Plötzlicher Tod durch Asphyxie in Folge Eindringens käsiger Massen, aus vereiterten peribronchialen Drüsen stammend, in die Trachea. Lyon. méd. 23. 1881. Ref. der Pester med. chir. Presse 38. 1881.
39) Dr. **H. Champneys**: Experim. Untersuchungen über artificielle Respiration bei asphyctischen Kindern. Lancet. I 19. 1881.

---

27) Dr. Simanowsky beobachtete einen angeborenen Herzfehler bei einem 15jährigen Knaben. Derselbe kam in die Botkin'sche Klinik mit Klagen über Herzklopfen und Athemnoth, die stets bei angestrengteren Bewegungen und zuweilen auch in der Ruhe auftraten, und zwar schon so lange, als er sich überhaupt zurückerinnern könne. Nach Aussage der Mutter soll bald nach der Geburt eine schnell vorübergehende Cyanose des Gesichts bestanden haben. Der Knabe war mittelgross, schlecht ernährt, apathisch, die Lippen und Phalangen leicht cyanotisch.

Der Thorax rhachitisch verkrümmt mit stärkerer Hervorwölbung der linken Hälfte des Sternum. Der Herzstoss im 5. Intercostalraum nach innen von der Brustwarze deutlich sicht- und fühlbar. Ein 2. mit dem ersten synchroner Herzstoss ist im 5. Intercostalraum 3 Finger breit nach aussen vom rechten Sternalrand sichtbar. Bei verstärkter Herzaction treten auch epigastrisehe Pulsationen auf. Der Radialpuls etwas später als der Herzsstoss. Die absolute Herzdämpfung beginnt oben am 3. Rippenknorpel, erstreckt sich nach links etwas über die Brustwarze hinaus und überragt den rechten Sternalrand um $3^1/_2$ Finger breit. Ueber der Herzspitze 2 reine Töne, von dort nach aufwärts gehend zeigt sich ein ununterbrochenes, in der Systole sich verstärkendes Geräusch, das im 2. linken Intercostalraum, in der Mitte zwischen Sternum und Mamillarlinie am intensivsten ist, aber auch noch unter der Clavicala und hinten neben der Wirbelsäule auscultirt werden kann. Neben dem Geräusch hört man im 2. linken Intercostalraum den ersten Ton undeutlich, den 2. stark accentuirt. Ueber dem 2. Herzstoss, der Aorta und den Carotiden reine Töne. Lungen gesund, Harnmenge reichlich (3000 CC. in 24 Stunden), von normaler Beschaffenheit. Bei angestrengten Bewegungen wurde die Cyanose deutlicher, das Geräusch noch prononcirter als in der Ruhe.

Auf Grund der angeführten Erscheinungen wurde eine congenitale Stenose der Art. pulmon. unterhalb ihres Klappenapparates diagnosticirt. Der für derartige Fälle geringe Grad der Cyanose, die Fortdauer des Geräusches in der Diastole, der accentuirte 2. Pulmonalton und die Verspätung des Radialpulses wurden von Botkin auf gleichzeitige Persistenz des Duct. arter. Botalli zurückgeführt. Cruse.

In der Gesellschaft russischer Aerzte in St. Petersburg wurde von Dr. Nikolajeff das Präparat eines Herzens demonstrirt, das einem in dieser Gesellschaft vor längerer Zeit vorgestellten und kürzlich im Alter von 14 Jahren verstorbenen Knaben angehört hatte. Der betreffende Knabe war nach Angabe der Eltern von Geburt an cyanotisch gewesen und hatte häufig an Herzklopfen und Athemnoth gelitten. Im 11. Jahre hatte er Scharlach überstanden. Zur Zeit seiner Vorstellung in der Gesellsch. russ. Aerzte war er mittelgross, schlecht ernährt, ausgesprochen cyanotisch. Die feinen Hautvenen stark erweitert, die Nagelphalangen kolbig aufgetrieben. Der Herzstoss nahm den Raum zwischen der 4. und 7. linken Rippe ein. In der Gegend des 3. linken Rippenknorpels deutliches Frémissement cotaire. Die Herzdämpfung reichte von der 2. bis zur 7. Rippe und überragte sowohl die Mamillarlinie als auch den rechten Sternalrand um etwa einen Finger breit. Ueber dem 3. linken Rippenknorpel hörte man ein gedehntes fast metallisches Geräusch in der Systole und ein kurzes diastolisches Geräusch; nach der Herzspitze, der Aorta und dem rechten Ventrikel zu verschwanden die Geräusche und wurden durch reine Töne ersetzt. Der Puls sehr klein.

Auf Grund der angeführten Erscheinungen diagnosticirte Verf. eine congenitale Stenose der Art. pulmon. und nahm zugleich an, dass der geringen Vergrösserung des rechten Ventrikels anderweitige Compensationsvorrichtungen, nämlich Defecte im Septum ventric. und Persistenz des Duct. Botalli, entsprechen müssten. $2^1/_2$ Jahre nach der Vorstellung in der Gesellsch. russ. Aerzte erlag der Kranke einer käsigen Bronchopeumonie und Verf. hatte die Genugthuung, seine Diagnose durch die Section bestätigt zu sehen. Das demonstrirte Herz war von rundlicher Form und hatte einen Durchmesser von $4^1/_2$". Die Vergrösserung desselben kam allein auf Rechnung der erweiterten und hypertrophirten rechten Herzhälfte. Das Ostium der Art. pulmon. zu Gänsekieldicke verengt durch ein Diaphragma, das von den nicht von einander getrennten, halbdurchsichtigen, nicht verdickten Semilunarklappen gebildet

wurde. Die Art. pulmon. eng. Im membranösen Theil des Sept ventric. eine fingerkuppengrosse Oeffnung, das Foramen ovale geschlossen. An den Rändern der Tricuspidalklappe feine papilläre Wucherungen, das Endocard im Conus arteriosus undurchsichtig, derb. Die Aortenklappen etwas verdickt, sonst in der linken Herzhälfte keine Veränderungen. Der Duct. arter. Botallii offen, von der Weite der Art. thyroid. super.

Cruse.

29) Dr. Frischmann theilt folgende Krankengeschichte mit: Ein 3jähriges schwächliches Mädchen hatte in kalter Mainacht bei geöffnetem Fenster geschlafen und am nächsten Tage zuerst Husten, später auch Heiserkeit und Athemnoth gezeigt. Als Verf. das Kind am 2. Krankheitstage sah, fand er ausgesprochene Laryngostenose, erhöhte Temperatur (39,2° C.) und hanfkorngrosse weissliche Auflagerungen auf den Mandeln und im Pharynx. Trotz angewandter Emetica besserte sich der Zustand am 3. Tage nicht, die Extremitäten wurden cyanotisch, der Puls unzählbar. Da die Tracheotomie wegen mangelnder Assistenz nicht sofort ausgeführt werden konnte, verordnete Verf. Natr. benzoic. 0,6 zweistündlich. Am folgenden Tage konnte eine leichte Besserung constatirt werden, so dass von der Tracheotomie Abstand genommen wurde. Am 5. Tage verschwanden die Cyanose und die croupösen Auflagerungen im Pharynx und am 7. Tage ging das Athmen bereits ganz unbehindert von Statten.

Cruse.

30) Dr. Paul Koch erzählt die Krankengeschichte eines 2 Jahre alten Mädchens, welches nach einem längere Zeit dauernden Larynxcatarrhe eine chron. Heiserkeit bekam, die endlich in eine vollständige Aphonie überging und sich mit einer so hochgradigen Dyspnoë complicirte, dass man die Tracheotomie für indicirt erklärte.

Die Dyspnoë ist eine ausschliesslich inspiratorische, die laryngoscopische Untersuchung constatirt, dass die gerötheten Stimmbänder in der Phonationsstellung fixirt sind.

Nach Vornahme der Tracheotomie athmet das Kind gut, sowie man die Canüle verstopft, tritt die Dyspnoë wieder auf.

Dr. P. Koch diagnosticirte auf dem Wege der Ausschliessung eine myopathisch bedingte Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Vor der Tracheotomie hatte das Kind das vollständige symptomatische Bild des Kehlkopfcroup dargeboten, mit dem Unterschiede, dass sich das Krankheitsbild allmählich im Verlaufe von 5 Monaten entwickelt hatte. Es liegt immerhin nahe, anzunehmen, dass ähnliche Fälle, wenn sie acut zu Stande kommen, eine Verwechslung mit Croup möglich machen und erst durch die Obduction, wegen des Abganges jedes anatomischen Befundes als Lähmungen erkannt werden. Der klinische Befund steht übrigens im Einklange mit dem physiologischen Experimente, bei welchem man jungen Thieren die beiden Nn. recurrentes durchschneidet, wodurch die Stimmbänder in Mittelstellung zwischen Phonation und tiefer Respiration (Cadaverstellung) verharren und die Thiere dyspnoisch zu Grunde gehen.

Bei ältern Thieren bleibt wegen der mit der Pubertät eintretenden Veränderung des Larynx die Dyspnoë aus, sie tritt ein, wenn man die beiden Mm. cricoarytänoidei post. durchschneidet, die Nn. recurrentes aber intact lässt. Wenn die Kehlkopfmuskulatur total gelähmt und nicht ausschliesslich die beiden Dilatatoren, ist die Dyspnoë nur geringfügig.

Bei dem in Frage stehenden Kinde stellt Dr. Koch die Prognose, dass es mit dem Erreichen des Pubertätsalters gewiss seine Dyspnoë so weit verlieren werde, dass es die Canüle entbehren können wird, die Rückkehr der Stimme wird aber von dem Umstande abhängen, ob die Veränderungen der Muskeln vorübergehende sind oder nicht.

31) Prof. Demme nahm am 9. October 1879 einen 6 Jahre alten Knaben in das Jenner'sche Kinderspital zu Bern auf, der ausser den Erscheinungen einer schweren Syphilis und von grösseren Infiltraten in beiden Lungen mässige Fettleber und eine vorgerückte Kachexie erkennen liess. Unter einer antisyphilit. Behandlung schwanden bis zum 15. Dec. die Erscheinungen der Syphilis, die Lungeninfiltrate nahmen ab, das Körpergewicht steigerte sich um 2250 Grm., die Temperatur wurde subnormal.

Am 20. Dec. neuerdings Fieberbewegung, Recrudescenz der Lungenerscheinungen, ausserdem trat eine deutliche Schwellung aller äussern Lymphdrüsen auf, Diarrhöe, Verminderung der Harnabsonderung und am 15. Januar 1881 wurde eine stärkere Füllung und successive Ausdehnung der subcutanen Venen der Bauchwand, Venae epigastricae, parumbilicales und mammariae auffällig, ausserdem starker Meteorismus, Oedem der untern Extremitäten, icterische Färbung der Conjunctiva, Albuminurie.

Unter Verabreichung von Jodeisen bildeten sich die peripheren Lymphdrüsen wieder sichtlich zurück, auch die Lungeninfiltration, der Kranke, der wieder sehr herabgekommen war, nahm in 4—5 Wochen wieder um 3350 Grm. zu, die Harnmenge gleichfalls, das Oedem ab. Es hatte sich aber ein solennes caput Medusae auf der Bauchwand ausgebildet, und eine Ueberfüllung der Venen der untern Extremitäten.

Am 22. Februar 1881 wurde der Knabe vollständig erholt entlassen, die Lungeninfiltrate waren geschwunden, das caput Medusae bestand fort. Einige Wochen später überstand der Knabe noch schwere Variolen.

Man kann annehmen, dass die Thrombose im Stamme der Vena cava inf. begonnen und dann in die Venae iliacae, in die Venen der untern Extremitäten sich fortgesetzt habe, die Venae hepat. aber schienen freigeblieben zu sein.

32) Prof. R. Demme gelang es bei einem 9 Jahre alten Knaben, heftige asthmatische Anfälle durch Einathmen von 15—20 Tropfen Chloroform, mit 5—10 Tropfen Aether amylo-nitrosus in 5—7 Minuten, mit Chloroform allein in 5—10 Minuten zu beseitigen. Der Harn des Knaben war enorm reich an Uraten, nach den Anfällen auch an Eiweiss. Zwischen den reichlichen Uratsedimenten und der Heftigkeit und Häufigkeit der asthmatischen Anfälle bestand ein bestimmtes proportionales Verhältniss; sowie mit dem Harnstrome Uratconglomerate herausgeschwemmt wurden, trat sofort ein heftiger asthmatischer Anfall ein. Mit der Entleerung von 11 würfelförmigen, aus harnsaurem Ammoniak und Harnsäure bestehenden Steinen hörten die asthmat. Anfälle ganz auf.

33) Dr. Charles A. Todd entfernte bei einem 10 Jahre alten Mädchen erst nach 10 Monaten eine Stecknadel, welche in den Larynx aspirirt worden war. Obwohl die Nadel laryngoscopisch gesehen wurde und obwohl dieselbe mit einer Zange gefasst werden konnte, war der Operateur nicht im Stande, dieselbe zu entfernen, weil er im letzten Momente Scheu hatte, einen so kräftigen Zug auszuüben, welcher im Stande gewesen wäre, den grossen Widerstand zu entfernen.

Nach ca. 5 Monaten übernahm Prof. Todd (Missouri med. college) das Kind, das bereits ziemlich herabgekommen war und sah sofort die Nadel, als eine schwarze Linie, die vom linken, geschwollenen, falschen Stimmbande nach hinten gegen die linke ary-epiglottische Falte geneigt war und zwar mit der Spitze nach aufwärts. Der Larynx des Kindes war selbst für die Berührung mit einer Sonde so empfindlich, dass er heftige Krämpfe hervorrief.

Da Dr. Todd sich die Ueberzeugung verschaffte, dass der Kopf der

Nadel in die Schleimhaut eingegraben und theilweise in die membrana crico-thyroidea eingedrungen sei so hielt er es für opportuner direct von aussen auf die Nadel einzuschneiden. Er gelangte auch so von aussen auf den Kopf der Nadel und zog sie nicht ohne einige Schwierigkeit aus.

Es verschwanden alsbald die Heiserkeit und alle andern belästigenden Erscheinungen. Die extrahirte Nadel war 1 Zoll lang, der Kopf war flach, hatte $^1/_{16}$ Zoll Durchmesser, die Spitze war etwas umgebogen, die ganze Nadel corrodirt.

34) Dr. J. Wilson Paton beobachtete unmittelbar nach Verschwinden des Masernexanthems bei einem 15 Monate alten Kinde das Eintreten von Crouphusten, heftige Dyspnoë und Cyanose, der Rachen normal. Er führte einen elastischen Katheter Nr. 11 ohne wesentliche Schwierigkeit in die Trachea, welcher zwar 1—2 Minuten lang einen suffocativen Anfall auslöste, wobei ca. 2 Unzen einer blutigen, eitrig-schleimigen Flüssigkeit entleert wurden, sofort aber ein Nachlass der Dyspnoë bewirkte. Der 1. Katheter blieb 11 Stunden lang liegen und musste entfernt werden, weil das Kind ihn mit den Kiefern zusammengepresst hatte. Es wurde bald darauf ein 2. Katheter Nr. 12 eingeführt, der nunmehr $48^1/_2$ Stunde liegen blieb, bis die Dyspnoë ganz beseitigt war. Dr. P. glaubt in diesem Falle eine unumgänglich nothwendig erscheinende Tracheotomie erspart zu haben.

35) Monti (Wien) legt eine Beobachtung vor, welche die Angabe Runge's, dass Arteriitis umbilicalis oft zur Pyaemie führt, bestätigt.

Monti muss auf Grundlage dieser Beobachtung und seiner sonstigen Erfahrung das Auftreten der Pyämie bei Arteriitis umbilicalis sogar als eine häufige Erscheinung bezeichnen. Die Diagnose der Arteriitis konnte im Lebenden nicht gestellt werden.

Der Fall betraf ein 4 Wochen altes Kind, der Nabelstrang fiel am 4. Tage ab, am 9. Tage wurde das Kind unruhig, hatte Colikschmerzen, Meteorismus, lag mit an die Bauchwand angezogenen Oberschenkeln, wimmerte von Zeit zu Zeit, ab und zu Erbrechen.

Nabelfalte normal bis zum Ende der 3. Woche; von da ab die vordere Bauchwand in der Blasengegend stark vorgewölbt und gegen Druck empfindlich.

Monti sah das Kind am Ende der 4. Woche mit leichtem Icterus, Hauttemp. 38,5, Resp. 32, Vorwölbung der regio hypog., daselbst rabenfederkieldicke Venennetze, Milz etwas vergrössert, Nabel und Ileocöcalgegend nicht empfindlich. In der regio hypogastrica fühlt man eine kugelrunde, fluctuirende Geschwulst, die Haut darüber ödematös. Dämpfungsfigur ein Dreieck, dessen Spitze im Nabel liegt, dessen Basis die Mittelpunkte beider Poupartischen Ränder verbindet. Per rectum eine kinderfaustgrosse, deutlich fluctuirende Geschwulst fühlbar.

Das Kind wurde soporös, Eysipel am Gesäss, T. 39° C. Tod nach 3 Tagen. Bei der Obduction fand man: Zwischen Bauchmuskulatur und Peritoneum ein kinderfaustgrosser Tumor, an dessen hinterer und seitlicher Peripherie die Flexura sigmoidea mit dem serösen Ueberzuge der Harnblase zellig verwachsen ist; rechts reicht der Abscess nur bis zum horiz. Schambeinaste, links tief in die kleine Beckenhöhle hinein. Die Nabelarterien verdickt, enthalten theils Gerinnungen, theils Eiter. Nabelvenen normal. Acuter Milztumor. Hydronephrose.

36) Dr. O. Pinner berichtet über die an der chirur. Klinik des Herrn Prof. Maas in Freiberg i. B. vom 1. April 1877 bis 1. October 1880 behandelten 135 Fälle von Diphtheritis. Darunter waren 4 Erwachsene, 68 Knaben und 63 Mädchen. Bei den Kindern ergab sich eine Gesammt-

mortalität von 55,4%. Tracheotomirt waren 101 Kinder geworden und 33 (32,7%) geheilt und 66,3% gestorben.

Auch in Freiburg wurde rücksichtlich der Resultate nach den Tracheotomien die Erfahrung gemacht, dass diese in verschiedenen Zeitabschnitten ausserordentlich verschieden waren, je nach dem Charakter der Epidemie.

Alter	Aufgen.	Gest.	Tracheotomirt	Gest.
0—1	5	5	3	3
1—2	15	15	13	13
2—4	43	27	39	27
4—8	62	24	39	21
8—15	17	3	6	3

Bei den 67 nach der Tracheotomie Gestorbenen trat der Tod ein 3mal am Operationstage, 17mal 1 Tag, 13mal 2 Tage, 9mal 13 Tage, 11mal 4 Tage, 5mal 5 Tage, je 3mal 6 und 7 Tage, je 1mal 8, 16 und 24 Tage nach der Operation und zwar waren die spätern lethalen Ausgänge fast immer durch Complicationen, nicht durch die Erkrankung selbst bedingt.

Das Heil der Therapie wurde nur in dem Hervorrufen einer demarkirenden Entzündung auf dem Wege der Eiterung gesucht, daher die Pseudomembranen weder mechanisch entfernt, noch geätzt, es wurde demnach die Wundhöhle durch antiseptische Substanzen gereinigt und die Loslösung der Membranen durch warme Wasserdämpfe beschleunigt, die Indication für die Tracheotomie wurde einzig und allein in dem Vorhandensein der Stenose der Luftwege gesucht, alle Tracheotomien wurden, wenn nicht schon Asphyxie vorhanden war, unter Chloroformnarcose vorgenommen.

In allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, wurde die Tracheot. inf. ausgeführt, in diesem einen Falle wurde zur Tracheot. sup. während der Operation geschritten, weil über der Trachea eine Reihe anomaler dicker Venenstränge verliefen.

In Gegenden, wo Kröpfe endemisch verkommen, ist nach Dr. P. die Trachea inf. unzweifelhaft der sup. vorzuziehen.

Interessant ist, dass auf der Freiburger Klinik die Einrichtung getroffen ist, Dampf direct aus der Dampfmaschine in einer Temperatur von 25—35° C. ausströmen zu lassen.

Dr. P. warnt vor der Anwendung von Brechmitteln, die nichts aus den Luftwegen entfernen, weil der Brechact bei geschlossener Glottis stattfindet (Lüttich), der Schaden durch Herabsetzung der Kräfte ein wesentlicher.

Die Canüle wurde entfernt, wenn sie verstopft, eine Nacht lang anstandslos ertragen worden war.

3mal konnte die Canüle erst definitiv entfernt werden, nachdem Granulationsfpröpfe abgetragen worden waren, 2mal mussten überdiess beide hypertrophische Tonsillen entfernt werden.

2 Fälle, mit Masern complicirt, endeten tödtlich, 1 durch Urämie, je 1 durch Aspiration von Blut und erbrochener Milch, der letztere erst 24 Tage nach der Operation und nachdem die Canüle schon entfernt war.

37) Dr. Dionys Szabo legt aus dem Pester Armen-Kinderhospitale folgende statistische Daten über Keuchhusten vor:

Vom Jahre 1875—1879 wurden 4181 Keuchhusten-Kranke ambulatorisch behandelt und zwar im Alter von:

0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	über 10
1028	1008	659	904	365	241	187	94	50	23	22

Nach Monaten im 1. Lebensjahre:

0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12
12	71	70	61	62	104	95	97	100	109	76	171

Unter den 4181 Keuchhustenkranken waren 1812 Knaben, 2369 Mädchen.

Notirt ist bei 248 Individuen ein constitutionelles Leiden (Scrofulose, Rhachitis, Syphilis), bei 267 irgend eine zufällige Combination mit einer entkräftenden Krankheit.

Die Zahl der Fälle nimmt gradatim vom Januar bis zum Juli zu und fällt schneller, als sie zunahm, so dass sie kleiner ist in den Monaten November und December, als im Januar.

Am seltensten tritt der Keuchhusten auf im Herbst, häufiger im Winter und Frühjahre und am häufigsten (36,17%) im Sommer.

Eine genaue Betrachtung des Ablaufes der Epidemien von Scharlach, Masern und Keuchhusten vom J. 1855—1879 veranlasst den Autor zum Schlusse, dass diese Epidemien, unabhängig von einander, jede ihre eigene Bahn gehen; es scheint nur, dass der Keuchhusten nach Masern viel häufiger auftrete, als nach allen andern Infectionskrankheiten.

Von Complicationen des Keuchhustens verzeichnet Dr. Sk.: Oedem des Gehirnes, sogar „Hydrocephalus intern." 2mal, Oed. pulm. 2, allg. Hydrops 8, Hämoptoe 2, Emphysema pulmonum 8, Emphysema subcutaneum 1, Zungenbändchengeschwüre 81 (2,57%), Gastrocat. acutus 120, Hernia umb. 27, Hernia ing. 11, Prolapsus ani 13, Meningitis bas. 4, Eclampsia 37, Epilepsia 4, Neuralgia temp. 1, Hemiplegia 1, Apoplexie und capill. Hirnhämorrhagien, Asphyxie und Spasmus glottitis können beim Keuchhusten plötzlichen Tod herbeiführen. Von Seite der Respirationsorgane: Atelectasien 3, Pneumonia croup. 8, Pneumonia catarrh. 146, Cat. bronch. 260, Bronchitis capill. 269, Pleuritis 3, der Cat. bronch. und Bronchitis cap. kommen um so häufiger vor, je jünger die Kinder sind, die Pneum. cat. ist bei Kindern im Alter von 1—8 J. am häufigsten (4,85%).

Die zufälligen Complicationen mit Keuchhusten sind mannigfachster Art.

In Budapest starben 1872—74 335 Individuen, 224 im 1., 63 im 2., 44 im 3—5. Lebensjahre; in London 1844—53 zusammen 9260 Individuen. An Keuchhusten: 3776 im 1., 2546 im 2., 2441 im 2—5. Lebensjahre; es starben etwas mehr Mädchen als Knaben. In Budapest kamen 1,5% aller Todesfälle auf Keuchhusten, in London 3,4%.

Es starben beinahe $^2/_3$ (65,7%) aller an Keuchhusten Verstorbenen in den Monaten Januar bis Juni.

Das Mortalitätsprocent der Keuchhusten-Kranken ist in verschiedenen Epidemien und an verschiedenen Orten sehr variabel, schwankt zwischen 2,7 und 7,8%.

38) Dr. P. Meynet berichtet über ein Vorkommniss, welches allerdings schon öfter beobachtet wurde, aber im Ganzen doch selten ist. Bei einem cachectischen 2jährigen Kinde, das an suffocativen Anfällen leidet, tritt plötzlich Erstickungstod ein. Bei der Obduction findet man die Trachea von grossen halb käsigen, halb fibrösen Lymphdrüsen umgeben, im Niveau der Bifurcationsstelle hat eine Drüsencaverne die Trachea ulcerös perforirt und dieselbe mil einer grünlichen, weichen, käsigen Masse erfüllt. Keine Lungentuberculose.

39) Dr. F. H. Champneys legte in der Sitzung der Royal med. a. chir. society of London vom 26. April d. J. eine experimentelle Arbeit vor, in welcher zunächst untersucht wurde, welche Theile der Lunge des Kindes, nach der Einleitung künstlicher Athmung bei verschiedenen Methoden am häufigsten ausgedehnt werden und welche unausgedehnt bleiben.

Er fand bei Kindern, welche bald nach der Geburt gestorben waren: 1) die rechte Lunge ist gewöhnlich besser ausgedehnt, als die linke, 2) die vordern Theile besser als die hintern, 3) die Unterlappen werden am meisten ausgedehnt, 4) der rechte Mittellappen ist in der Regel gut ausgedehnt, 5) der Theil der linken Lunge, welcher dem rechten Mittellappen entspricht, ist besser ausgedehnt als der Rest der linken Lunge, und er ist es auch in solchen Fällen, in welchen der rechte Mittellappen atelectatisch bleibt.

Bei Kindern, welche ohne Kunsthilfe geathmet haben, bleiben die Unterlappen oft unausgedehnt, wahrscheinlich wegen mangelhafter Action des Zwerchfells.

Am wenigsten ausgedehnt bei künstlicher Respiration waren die Spitzen und die vorderen und unteren Ränder der Lungen und ein Streifen, der vertical längst der Umbeugungsstelle der Rippen nächst der Wirbelsäule herabläuft.

Wenn die atelectatischen Stellen gross sind, sind sie nicht nach Lappen abgegrenzt und überschreiten die Lungenfissuren.

Auf einzelne Anfragen, die in der nachfolgenden Discussion gestellt wurden, erwidert Dr. Champneys, dass er bei vollständiger Entwickelung der Lungen nur 2 mal Ruptur beobachtet habe und zwar in beiden Fällen bei Anwendung der Schultz'schen Methode, welche er für eine sehr gewaltsame erklärt.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

40) Prof. **N. Bystroff**: Melaena neonatorum. Jeschened klin. Gas. 20. 1881.
41) Dr. **E. Marcus**: Zur Durchbohrung des Darmes durch Rundwürmer. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 29 B. 5. u. 6. H.
42) **Ch. Féré**: Ueber Hernia incarcerata im Säuglings-Alter und consecutive Apoplexia testiculi. Revue de chirurgie. 9. 1880.
43) **J. M. Cotterill**: Ein Fall von angeborener Hernia incarcerata bei einem 9 Wochen alten Kindc operirt. Heilung. Brit. med. Journ. 1064.
44) **Howitz**: Die angeborene Darm-Nabel-Fistel. Gynaekolog. og obstetriciske Meddeleser. B. III. 2. Ref. des Centralbl. f. Gynäkol. 9. 1881.
45) Prof. **Demme**: Zur Lehre und Behandlung der sogenannten Cholera aestiva.
46) — Ein Fall von Fettdiarrhöe, bei einer wahrscheinlich foetalen Pankreaserkrankung. 18. Jahresb. des Jenner'schen Kinderhospitals zu Bern.
47) Dr. **Karl Langenbuch**: Beiträge zur Gastrotomie. Berl. klin. W. 17. 1880.
48) Dr. **Seiler**: Ascites im Kindesalter. Berl. klin. W. 26. 1881.
49) Prof. **Demme**: Eigenthümliche Elimination eines Messingknopfes. 18. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. zu Bern.
50) Dr. **Debroise**: Ueber einen Fall von sogenanntem idiopath. Ascites. L'union méd. 56. 1881.

51) Dr. **Joh. Bókai jun.**: Leberabscess nach Typhus Pester med. chir. Pr. 20. 1881.
52) Dr. **Josef Szekeres**: Perforat. der Carotis comm. in Folge eines Retropharyngealabscesses. Pester med. chir. Presse. 27. 1881.
53) Dr. **M. Krishaber**: Zur Zerstörung hypertrophischer Tonsillen mit dem Glüheisen. Annales des maladies de l'oreille, du larynx et des organes connexes. Juli 1881.
54) Dr. **A. Epstein**: Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und dessen Behandlung. Separatabdr. aus der Prager med. W. 1881.
55) **S. W. Bond**: Vergiftung mit Belladonna. Brit. med. Journ. 1060.

---

40) Prof. Bystroff berichtet über 2 Fälle von Melaena neonat. Im 1. Fall begann die Blutung 20 Stunden nach der Geburt, zuerst aus dem Darm, später auch aus dem Magen, und hielt bis zum 4. Tage an, worauf sich das Kind allmählich erholte. Da anderweitige Krankheitserscheinungen nicht vorhanden gewesen waren, so zählt Verf. diesen Fall zur primären Meläna. Der 2. Fall betraf ein gut entwickeltes, von einer gesunden Mutter leicht geborenes Kind, das am 3. Tage zuerst Blutbrechen, dann auch blutige Stühle zeigte, die so häufig repetirten, dass das Kind am 4. Tage an allgemeiner Schwäche starb. Blutungen aus anderen Organen und anderweitige Krankheitserscheinungen waren nicht beobachtet worden. Bei der Section fand man theils punktförmige, theils grössere Extravasate auf der Pleura, dem Peri- und Endocardium, in den Lungen und in der Milz und ganz besonders zahlreich auf der Schleimhaut des Magens, Duodenums und Colons. Die mikroskopische Untersuchung ergab körnige und fettige Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Organe. Verf. glaubt demnach den 2. Fall als secundäre Meläna in Folge von Fettentartung ansehen zu dürfen. Cruse.

41) Dr. E. Marcus: Ein 13½ Jahre altes, geistig schlecht entwickeltes Mädchen, Onanistin, erkrankt plötzlich unter Erbrechen und Leibschmerzen so heftiger Art, dass das Mädchen tobt und nicht untersucht werden kann. Am nächsten Tag deutliche diffuse Peritonitis, die nach 6¾ Tagen zum Tode führt.

Ausser der diffusen eitrigen Peritonitis findet man bei der Obduction 3 grosse Spulwürmer, einen noch lebend, in der pars desc. des Duodenum. An der innern Seite desselben eine längliche Perforation, 6 Mm. lang, deren unblutige Ränder ziemlich dicht an einander lagen. Im Innern des Duodenum noch 4 Ascariden.

Der verstorbene Prof. Perls erklärte diesen Fall als eine askaridophage Perforation, an deren Existenz er bisher gezweifelt hatte. Leuckart hatte seiner Zeit die Möglichkeit der Darmperforation unbedingt zugegeben und von Thierärzten liegen darüber kaum bezweifelbare Beobachtungen vor.

42) Ch. Féré sammelte aus der Literatur 56 Fälle von Hernia incarcerata inguinalis bei Kindern im Alter bis zu 2 Jahren, welche in einer Tabelle am Schlusse der Arbeit mit genauer Angabe des Fundortes zusammengestellt sind. Unter diesen 56 Kindern war nur ein einziges Mädchen, und 38 hatten das Alter von 8 Monaten noch nicht erreicht, 75% waren rechtsseitig.

Es liess sich nicht mit Sicherheit eruiren, wie häufig diese Hernien angeboren waren, ebenso liess sich die Relation zwischen dem ersten

Erscheinen der Hernien und dem Zeitpunct der Einklemmung wegen der Mangelhaftigkeit der Angaben nicht feststellen.

In der Mehrzahl der Fälle kam die Incarceration am innern Leistenringe zu Stande. Die Einklemmungserscheinungen sind im Grossen und Ganzen dieselben wie bei Erwachsenen, nur scheinen die Kinder rascher in einen hochgradigen Zustand von Erschöpfung zu kommen und die schweren Erscheinungen reihen sich überhaupt etwas rascher an einander; so sah Pott in weniger als 48 Stunden Gangrän des Darmes eintreten und Goach sah bei einem 6 Wochen alten Kinde die Bildung eines Kothabscesses und eines anus praeternaturalis mit dem Ausgange in Heilung.

Die Herniotomie hat um so günstigere Chancen, je früher sie vorgenommen wird und je weniger energische Reductionsversuche vorher vorgenommen wurden. Von 52 herniotomirten Kindern im Alter bis zu 2 Jahren starben 18 (34,6 %), unter 29 im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren 7 (24 %), von 20 im Alter bis zu 6 Monaten 11 (47,8 %).

Es scheint übrigens, dass thatsächlich das Mortalitätsprocent noch ungünstiger ist, weil eine grössere Zahl von ungünstigen Fällen offenbar nicht publicirt wird.

Nichtsdestoweniger kommen Heilungen bei ganz jungen Kindern vor, Fergusson bei einem 17 Tage alten, Macnamara bei einem 3 Wochen alten, Long und Erichsen bei je 16 Wochen altem Kinde. Féré empfiehlt nach 24stündigem Bestande der Incarceration keinen Repositionsversuch mehr zu machen.

Von 12 Fällen, in welchen bei der Operation der Bruchsack nicht eröffnet werden musste, starben nur 3 (25 %), von 40, bei welchen dies nothwendig war, 15 (37,5 %), bei einer 24—36stündigen Dauer der Einklemmung wird man die Eröffnung des Bruchsackes nicht umgehen können.

Féré selbst theilt einen Fall mit, bei welchem die Operation auf beiden Seiten gemacht wurde. Derselbe betraf einen 9 Monate alten Knaben, der von Geburt an eine rechtsseitige Leistenhernie hatte, im Alter von 2 Monaten fand ein Arzt auch eine linksseitige Leistenhernie, welche durch ein doppelseitiges Bruchband gut zurückgehalten wurde, bis etwa 2 Monate vor der Operation, wo sie unter den Peloten in den Scrotalsack hinabstiegen.

Am 4./5. Morgens hatte das Kind noch einen normalen Stuhl, in der Nacht zum 4. auf den 5. trat Erbrechen ein, am 5. Morgens fand links eine Einklemmung statt und machte man 11 Uhr Vorm. einen milden, aber vergeblichen Repositionsversuch, um 2 Uhr Nachm. einen 2. gleichfalls vergeblichen.

Erst am 7. Morgens wurde das Kind zur Operation ins Spital gebracht. Das Allgemeinbefinden des Knaben war sehr schlecht, der Bauch auf Druck aber nicht empfindlich; die linksseitige Hernie kann nicht reponirt werden.

Um 10 Uhr Morgens wird die Herniotomie gemacht. Im Bruchsacke findet man ein zolllanges, violett gefärbtes Dünndarmstück.

Die Reposition gelingt nach Ueberwindung einiger Schwierigkeiten.

Der rechtsseitige Hode und Nebenhode sind beträchtlich vergrössert und dunkel violett gefärbt.

Nach 1 Stunde saugt das Kind, bricht nicht mehr, nach 3 Stunden erfolgt ein flüssiger grüngelber Stuhl.

Am Abend aber traten neuerdings Einklemmungserscheinungen auf und am nächsten Morgen ist das Kind todt.

Bei der Obduction findet man im linksseitigen Bruchsacke eine linsengrosse, unregelmässig contourirte Perforation, an Stelle eines etwa

doppelt so grossen Darmgeschwüres. Peritonitis circumscripta an der Einklemmungsstelle, im Hoden extravasirtes Blut.

Links eine noch bestehende frische Incarceration, daselbst der Hoden ausserhalb des Bruchsackes, aber gleichfalls von einer ausgedehnten, interstitiellen Hämorrhagie durchsetzt, ebenso der Nebenhode, so dass das Gewebe desselben zerstört ist. (Beiderseitige Hämatocele bedingt durch Obliteration der Venen des Samenstranges.)

Dr. Féré hält diese Hämatocelen nicht für traumatisch durch die Repositionsversuche, sondern durch die Compression des Samenstrangs am Einklemmungsorte hervorgerufen, zu welchen die Kinder besonders disponirt zu sein scheinen, so dass man auch aus diesem Umstande eine Indication für die möglichst frühzeitige Vornahme der Herniotomie ableiten muss.

43) J. M. Cotterill operirte ein 9 Wochen altes Kind, bei dem eine angeborene rechtsseitige Inguinalhernie plötzlich zur Einklemmung gekommen war.

Trotz einer bedeutenden Srotalgeschwulst konnte kein Darm, auch nicht während der Chloroformnarkose entdeckt werden. Das Kind hatte nur Erscheinungen von sehr heftigen Schmerzen und sehr auffälligen Collaps, aber kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung. Nach Eröffnung des Bruchsackes und Entweichen von etwa 2 Unzen eines blutig gefärbten Serum fand man ein erbsengrosses Stück einer Darmwand incarcerirt, welches nach Einschneiden des Bruchsackhalses leicht reponirt werden konnte. Nach Vernähung des letztern mit Catgut trat rasche und vollständige Heilung ein.

44) Howitz beschreibt eine angeborene Darmnabelfistel, welche nicht wie gewöhnlich aus einem offen gebliebenen Divertikel des Dünndarm, sondern durch Perforation eines in einem Darmschnurbruche enthaltenen Darmstückes entstanden war.

Der Nabelschnurbruch wurde nach Ablösung eines Theiles des Nabelschnurrestes als eine undurchsichtige Geschwulst erkannt, an deren Spitze eine kleine Oeffnung war, aus der sich dünnflüssiger Darminhalt entleerte und in dem sich später die Darmschleimhaut durch die Oeffnung hervorstülpte.

Am 18. Lebenstage wurde eine elastische Binde um die Geschwulst gelegt und nach 3 Tagen war die Abschnürung vollendet. Man hatte diese Procedur vorzunehmen gewagt, weil die prominirende Darmgeschwulst immer schlanker geworden war und der fäcale Abgang durch die Fistel immer mehr abgenommen hatte, was zur Annahme berechtigte, dass eine Darmwand oder ein divertikelförmig abgeschnürter Theil des Darmes im Nabelring enthalten war.

Der Fall endete in complete Heilung.

45) Prof. R. Demme scheidet aus dem Sammelbegriffe der Cholera aestiva jene peracut verlaufenden Darmerkrankungen der Säuglinge aus, die unter den Erscheinungen einer Infectionskrankheit, mit einer Temp. von 39,0—40 °C. Neigung zum Sopor oder selbst Coma, mit Convulsionen, wässerigen Dejectionen und Erbrechen eingeleitet werden und als wahrhaft acute Darmmycosen aufgefasst werden müssen, mit Invasion der Sphärokokken in die Lymphbahnen, namentlich in die Lymphdrüsen des Verdauungstractus, Chylusgefässe und Mesenterialdrüsen. Prof. Demme reclamirt für diese relativ seltenen Fälle katexochen den Namen der Cholera aestiva.

Ueber die fein verästelten, in Sporenbildung begriffenen, meist mehrfach gegliederten Fäden, welche Demme constant bei drei dieser

Fälle im Dünndarme gefunden hat, äussert er sich vorerst nur ganz reservirt.

D. wendet dagegen Auswaschungen des Darmes mit einer 2,5—5,0 % igen Borsäurelösung an, verlor aber dabei die Hälfte seiner Kranken, er macht auch darauf aufmerksam, dass wenn die grossen Flüssigkeitsmengen nicht wieder rasch ausfliessen, leicht ominöse Behinderung der Respiration und Circulation dadurch hervorgerufen werden könne.

Günstiger war das Auswaschen des Magens mit einer 1—2,5 % igen Borsäurelösung, mit Hilfe einer sehr dünnen Bougie; das Verfahren hat aber seine Schwierigkeiten, wegen der dabei auftretenden Brech-Würgebewegungen und Erstickungserscheinungen.

Von 7 so behandelten Kranken genasen 5.

Bei der innerlichen Anwendung der Antiseptica in dem Alter der Kranken entsprechender Dose, verbunden mit einer geringen Dose von Opium, erwiesen sich Creosot, Acid. carbol., Natron und Magnesia benzoica als sehr wirksam gegen das Erbrechen, Resorcin als unverlässlich, Borsäure und Salicylsäure als wenig wirksam.

Keines dieser Präparate beschränkte den Pilzreichthum der Dejectionen, wahrscheinlich wegen der beschränkten Mengen, die man anwenden kann, vielleicht auch wegen rascher Zersetzung derselben.

Die Dosen, die D. zur Anwendung bringt: Acid. carb. cryst. 0,02—0,05 %, Acid. benzoic. 1—3 %, Natron und Magnesia benz. 3—10 %, Creosot 0,02—0,04 % Natron salicyl. 1—3 %, Resorcin 0,1—0,2 %, Acid. chlor. 5—10 %, alle mit einem Zusatze von 2,0—3,0 Pulv. gumm. und Verbrauch von 50,0 Lösung in Aq. dest. pro die.

Am besten wirksam das benzoes. Natron, weil man die Dose unbedenklich steigern kann.

Auch die Verabreichung von Calomel 0,005—0,01 pro die empfiehlt Demme, von Adstringentien höchstens Mag. Bismuthi, Bismuth. tannic. und Chinin. tannic. bei starker Steigerung der Darmperistaltik, selbst bei Vorhandensein von Schlummersucht und grosser Schwäche, Opium 0,0005—0,001 pro dosi, in Verbindung mit energischer Excitation, gegen Tenesmus häufiges Einschieben von kleinen abgerundeten Eisstückchen in den Mastdarm.

Als Excitans wendet D. im Spitale ausschliesslich Cognac in Reisswasser oder schwaches Infusum von russischem Thee an, subcut. Injectionen von Moschustinctur und Aether, heisse Senfbäder.

46) Prof. R. Demme berichtet über ein 2780 Grm. schweres, neugeborenes Mädchen, das 52 Stunden nach der Geburt 4—6 Stunden, nachdem es zum ersten Male an die Mutterbrust angelegt worden war, rasch hintereinander ziemlich reichliche, auffallend fettig glänzende, hellgraugelbe und faulig riechende Darmentleerungen absetzte, starken Meteorismus hatte und anhaltend schrie, bei einer Mastdarmtemperatur von 39 ° C.

Fäcalmassen enthielten 34,3 % Fett, sehr reichliche Fettsäurenadeln. Am 8. Lebenstage, bei Fortdauer der Fettdiarrhoe täglich 6—10 Stühle, 31—40 % Fett enthaltend, Körpergewicht 2110 (—670), leichter Icterus, Mastdarmtemp. 38 °—39,5 ° C.

Tod am 9. Tage unter den Erscheinungen des Hydrocephaloid.

Bei der Obduction: Dünndarmcatarrh, Pancreas 3,5 Cm. lang, 7,0 schwer, klein, schmal, bandartig, derb, strangähnlich. Der Wirsungiansche Gang und die Nebengänge obturirt, undurchgängig. Microscopisch nur sehr kleine Drüsen-Acini erkennbar.

47) Dr. Karl Langenbuch hat 3 Gastrotomien am Lazaruskrankenhause zu Berlin im Jahre 1879 vorgenommen.

Eine davon betraf ein 173 Tage altes Mädchen, das vor 3 Monaten „Seifengeist" zu trinken bekommen hatte und so zwei Stricturen erworben hatte, von welchen die höher gelegene für einen mittelstarken Catheter durchgängig war, die am Magenende des Oesophagus gelegene aber nicht passirt werden konnte. Im Alter von 183 Tagen wurde die Gastrotomie vorgenommen und zwar ein Hautschnitt gemacht von der Medianlinie des Bauches parallel dem linken Rippenbogen und nach abwärts von ihm bis zum linken 8. Rippenknorpel. Der blossgelegte Magen wird mit 15 Seidennähten an die Bauchwand befestigt. Listerverband. 14 Tage später Incidirung der Magenwand und Einlage eines Drainrohres. Die Ernährung durch dasselbe geht so gut, dass das Kind in wenigen Wochen um 1 Kilo zunimmt. Die Magenfistel besteht 210 Tage, das Kind erlernt das Gehen, wird recht kräftig und stirbt an einer intercurrirenden Pneumonie ca. 13 Monate alt.

Die untere Strictur des Magens zeigte sich bei der Obduction für eine ganz feine Bougie zugänglich, so dass die Möglichkeit bestanden hatte, sie vielleicht später zu dilatiren.

48) Dr. Seiler stellt die Ansicht auf, dass der einfache Ascites im kindlichen Alter, sobald Tuberc. auszuschliessen ist, immer auf Hepatitis syphil. diff. oder circumscripta gummos. zu beziehen ist, auch in solchen Fällen, wo sonstige Zeichen einer syphil. Erkrankung fehlen; die Fälle seien, soweit ihm bekannt, alle in die Kategorie der Syphilis hered. einzureihen und durch Quecksilber oder Jod heilbar, die einzige andere Möglichkeit, die er noch zugiebt, ist die, dass im kindlichen Alter eine heilbare einfache hypertrophische Lebercirrhose vorkomme.

Den anatomischen Nachweis für die Richtigkeit seiner Behauptung vermag Dr. S. nicht zu bringen.

Er führt Beobachtungen an, die seine Behauptung illustriren sollen.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, bei dem aber anamnestisch eine Spur weder von hered. noch acquirirter Syphilis erhoben werden konnte, erkrankt an Hydrops ascites. 4 Monate später werden durch die punctio abdomnis $4^1/_2$ Liter seröse Flüssigkeit entleert und nunmehr constatirt, dass die Leber vergrössert ist. Unter einer antisyphilitischen Behandlung verkleinert sich die Leber und schwindet der Ascites.

Die andern 3 Fälle betreffen ein 4, 7 und 15 Jahre altes Mädchen.

Der Ascites kann begründet sein in Localerkrankung des Bauchfelles oder in Circulationsstörungen im Gebiete der Pfortader.

Der Ascites als Folge einer primären, chron. verlaufenden Peritonitis ist kaum klinisch sicher gestellt, von Henoch wird die Existenz dieser Krankheitsform auf Grund eines traumatisch bedingten Falles angenommen.

Die genuine Lebercirrhose im Kindesalter ist nicht erwiesen, ihr Vorkommen sogar zweifelhaft. Die hier eingereihten Fälle scheinen alle auf Syphilis zu beruhen und überdies ist die diffuse Hepatitis syphil. von dem hypertr. Stadium der Lebercirrhose mit Sicherheit auch anatomisch nicht zu unterscheiden.

49) Prof. Demme berichtet über einen 5 Jahre alten Knaben, der am 7. April einen Messingdoppelknopf verschluckt hatte. Vom 29. April bis 17. Mai Typhlitis und Perityphlitis mit Abscessbildung. Der Abscess verschwindet zwischen 20. Mai und 3. Juni. Am 10. Juni Diarrhoe, Erbrechen.

Mastdarmuntersuchung. Oberhalb des 3. Sphincter hühnereigrosse, fluctuirende Geschwulst, die während der Untersuchung platzt und ausser häufig stinkendem Eiter den Knopf entleert, Heilung nach 17 Tagen.

50) Dr. Debroise findet bei einem 13 Jahre alten, sehr anämischen Mädchen, welches wohl etwas hustet, deren Lungen aber für gesund gehalten werden müssen, einen ziemlich beträchtlichen Hydrops.

Das Mädchen hatte weder eine nachweisbare Erkrankung der Leber oder Milz, noch einen Herzfehler, noch Eiweiss im Harne.

Eine diuretische und roborirende Behandlung verhinderte nicht die Zunahme des Ascites, so dass man endlich wegen hochgradiger Dyspnoe die Punctio abdominis machen musste, durch welche 10 Liter Serum entleert wurde. Nach der Punction nahm wohl der Ascites wieder zu, um aber nunmehr allmählich zu verschwinden, als die Kranke an Kräften zunahm. Die Kranke war 2 Jahre später noch ganz gesund.

50) Dr. Joh. Bókai jun. fand bei einem 6 Jahre alten Mädchen, das nach der Anamnese mehrere Wochen lang fieberhaft erkrankt war, Abscesse in der Leber.

Es war in vivo keine Leberschwellung, kein Icterus, sondern nur ein stark cachectisches Aussehen und ein intermittirendes Fieber, mit Morgentemperatur von 37,3 und darunter, Abendtemperatur bis zu 40,4 —40,5, einmal sogar bis zu 41,40 C. beobachtet worden.

Bei der Obduction fand man: Eine bedeutende Vergrösserung der Leber (die erst gegen Ende des Lebens aufgetreten zu sein scheint), an der untern Hälfte des rechten Lappens in der Ausdehnung von ca. 6 Cm.; von einige Millimeter dickem, sich in das Leberparenchym fortsetzendem, grauröthlichem, schlaffem Narbengewebe umgeben, ein Abscess von 2 Cm. Tiefe, der sinuös in den linken Leberlappen übergreift und sich in einen an der untern Oberfläche fortlaufenden Leberabscess fortsetzt.

Im linken Leber lappen noch einige haselnussgrosse confluirende Abscesse. Peritonitis universalis. Im untern Theile des Dünndarmes in den grau punctirten, etwas geschwellten Plaques mehrere rundliche oder längliche, unterminirte, seichte Continuitätstrennungen. Ileotyphus complicirt mit Leberabscessen. Die Gallenwege und Gallengänge zeigten keine patholog. Veränderung, wahrscheinlich waren die Leberabscesse embolischer Natur, bedingt durch Thromben, die ihren Sitz in den aus den Darmgeschwüren kommenden kleinen Gefässen hatten. In den Abscessen wurden keine Micrococcen gefunden.

52) Dr. Josef Szekeres theilt aus dem Budapester Armenkinderspitale folgenden Fall von Perforat. der Carotis comm. in Folge eines Retropharyngealabscesses mit:

Ein 4 Jahre alter Knabe, der mit einer rechtsseitigen Pneumonie aufgenommen worden war, starb 6 Tage nach der Aufnahme, nachdem er grosse Mengen von Blut erbrochen und mit dem Stuhle entleert hatte.

Als Ursache der Haemorrhagie fand man eine Perforation des Oesophagus von einem in der Höhe des Zungenbeines gelegenen haselnussgrossen retropharyngealen Abscess, gleichzeitig auch eine Perforation der linksseitigen Carotis comm.

Von diesem Abscess führte ein rabenfederkieldicker Eitergang längs der Wirbel nach aufwärts zu einem Tonsillarabscesse.

53) Dr. W. Krishaber sagt der Tonsillotomie mit dem Bisturi oder mit dem Tonsillotom nach, dass ihr erstens zuweilen sehr heftige Blutungen nachfolgen und dass meist grössere Stücke der Mandeln zurückbleiben, von welchen wieder Entzündungen ausgehen können.

Seit mehreren Jahren hat er deshalb der Zerstörung der Tonsillen mit dem Thermocautor den Vorzug gegeben und im Ganzen ca. 40 Fälle auf diese Weise operirt.

Nachdem man den Mund gut geöffnet, für eine richtige Beleuchtung gesorgt und die niedergedrückte Zunge durch eine grosse Spatel geschützt hat, geht man mit einem spitzen Thermocautor so tief als möglich in die Tiefe der Tonsille und zwar kann man mit einem rothglühenden Eisen 5—6 mal an verschiedenen Stellen eindringen. Nach einer Pause von 1—2 Tagen wiederholt man die Procedur, gewöhnlich sind mehrere (4—5) Sitzungen nothwendig. Die Procedur verursacht keinen Schmerz und die Operirten können 1 Stunde nach der Sitzung wie gewöhnlich essen.

Gut ist es, in den Pausen Gurgelungen mit einer stark verdünnten Carbolsäure vornehmen zu lassen.

54) Dr. A. Epstein setzt an die Spitze seiner Arbeit über acuten Brechdurchfall der Säuglinge einige einleitende Worte, die uns beachtenswerth scheinen.

So unzweifelhaft es ist, dass die grosse Mortalität des ersten Lebensjahres vorzüglich durch Erkrankungen des Verdauungstractes bedingt ist, so richtig es ist, die Ernährungsfrage der Säuglinge in der Pädiatrik in den Vordergrund zu stellen, so müsse er doch warnend seine Stimme erheben: „Est modus in rebus", und nicht alle Erkrankungen der Verdauungsorgane des Säuglings sind unmittelbare Folge fehlerhafter Ernährungsweise und sind durch den Wechsel der beschuldigten Ernährung zu bekämpfen.

Insbesondere sei es der Brechdurchfall der Säuglinge, wenn er plötzlich und ohne nachweisbare Ursache auftritt, der nicht sofort den Gedanken aufkommen lassen darf, die eben im Gange befindliche Ernährung habe ihn verschuldet.

Die Erfahrungen des Autors an der Prager Findelanstalt, an der für die daselbst befindlichen Säuglinge ausnahmslos eine Amme vorhanden ist und immer eine nicht entsprechende sofort durch eine andere ersetzt werden kann, lehren, dass nichtsdestoweniger häufig in der Anstalt gefährliche und sogar tödtliche acute Erkrankungen vorkommen.

Die Pflege und Reinhaltung des Kindes entspricht den strengsten Anforderungen.

Dr. E. meint deshalb, dass man gezwungen sei, anzunehmen, es sei eine eigenthümliche Beschaffenheit der Luft vorhanden, die in den Verdauungsorganen krankhafte Zersetzungsvorgänge veranlasse, und erwähnt, dass auch bei den in der Anstalt wohnenden erwachsenen Individuen nicht selten heftige und hartnäckige acute Magendarmcatarrhe beobachtet werden, welche ebenso unerklärt bleiben, wie die bei den Säuglingen vorkommenden.

Eigenthümlich ist auch, dass in der Prager Findelanstalt die absolute und relative Anzahl der acuten Darmcatarrhe und Brechdurchfälle in den kühlern Frühjahrs- und Wintermonaten am grössten und der Verlauf derselben am bösartigsten ist, eine Beobachtung, die bekanntlich den diesbezüglichen an andern Orten gemachten widerspricht.

Die Prager Findelanstalt ist aber gerade in den kühlern Monaten am dichtesten besetzt und die Luftverhältnisse in dieser Zeit die schlechtesten.

Dr. E. hat die Anschauung, dass der Brechdurchfall der Säuglinge ein gefährliches Symptom einer Allgemeinerkrankung darstellt, es spricht dafür der starke Collaps, der zuweilen sogar noch vor dem Eintritte der flüssigen Stuhlentleerungen eintritt, die ganz unscheinbaren anatomischen Veränderungen des Darmes, die zuweilen schon 24—28 Stunden vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen zu constatirende Temperatursteigerung (38°—38,2°), die enormen Temperaturen bis 42°, die

beim Brechdurchfalle kräftigerer Säuglinge hier und da vorkommen und endlich die Schwellung der Milz, welche nicht selten schon unmittelbar vor der Krankheit constatirbar ist, mit dem Eintritte des Durchfalls aber rapid abnehmen.

Ueber die Bedeutung der Darmmycose beim Durchfalle der Säuglinge enthält sich Dr. E. vorläufig einer bestimmten Aeusserung, gewiss ist ihm nur, dass diese Organismen nicht indifferent sind.

Von den gegen den Brechdurchfall im Gebrauche stehenden Medicationen hat Dr. E. im Allgemeinen keine befriedigenden Resultate gesehen, am meisten noch von Plumb. acet. 0,10 ad 50 Aq. dest. und Extr. Ratanhae 1,0, Aq. cinam. 20,0, Aq. dest. 50,0, letzteres auch im Klysma.

Am wichtigsten ist sofort bei Eintritt der Erkrankung die Verabreichung von Frauen- oder Kuhmilch zu unterbrechen und statt dessen Eiweisswasser zu geben.

Ein Hühnereiweiss wird in $^1/_2$—1 Liter gekochtem Wasser gut durchgerührt und filtrirt und in einer reinen Flasche, an einem kühlen Orte aufbewahrt; dem Gemenge werden 1—2 Kaffeelöffel Zucker zugesetzt und davon 2—3stündlich jüngern Säuglingen 50 Grm., ältern mehr gegeben.

Die Ernährung mit der Brust wird erst wieder aufgenommen, bis die fortgesetzten Gewichtsbestimmungen constatiren lassen, dass keine weitern Gewichtsabnahmen eintreten und auch dann darf man vorerst nur 2—3mal täglich die Brust verabreichen lassen; mittlerweile hat die Amme die Brüste regelmässig mit der Milchpumpe zu entleeren, wobei eventuell für eine Ersatzamme zu sorgen ist, wenn dabei die Milch vollständig versiegt.

Wenn die Erkrankung mit Erbrechen saurer Massen beginnt, lässt Dr. E. im Anfange den Magen, selbst bei 8—14 Tagen alten Kindern, mittelst der Magensonde ausspülen, wodurch hartnäckiges Erbrechen gewöhnlich sistirt, der Brechdurchfall zuweilen coupirt wird.

Zur Ausspülung verwendet Dr. E. erwärmtes destillirtes Wasser, zuweilen mit Zusatz von Natr. hydrocarb. oder Natr. benzoic. Ausserdem giebt er 2stündlich einen Kaffeelöffel von Natr. benz. oder Magn. benz. 5,0 Spir. vini rectif. oder Cognac 2,0, Aq. font. dest. 100,0, zeitweise ausserdem Wein, 1—2 Tropfen von Aether sulf. u. Tr. Valeriana āā in einem Kaffeelöffel Wasser und Frottirungen mit einer Mischung von Spiritus und Oel zu gleichen Theilen. Bei vorwaltenden Gehirnreizerscheinungen empfiehlt er halbstündlich 1 Kaffeelöffel von 0,5 Chloralhyd. auf 50,0, oder eine nasskalte Einwicklung, oder bei Betheiligung des Mastdarmes ein Klysma von 2 %iger Borsäure, 0,4 %iger Silbersalpeterlösung.

Dr. E. hält sich für berechtigt, die angegebene Behandlungsmethode wärmstens zu befürworten.

55) J. W. Bond behandelte einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, der zu Mittag eines Tages ca. 4 Drachmen Extr. Belladonnae in Glycerin genommen hatte. Obwohl sehr rasch Erbrechen eingeleitet worden war, entwickelten sich doch schwere Intoxicationserscheinungen.

50 Minuten nach Einnahme des Giftes waren die Pupillen sehr erweitert, die Wangen geröthet, grosse Unruhe, nach weitern 20 Minuten war der Radialpuls nicht zu fühlen, an der Brachialis ca. 140 in der Minute und schwach, die Haut sehr trocken, an den Extremitäten Erythem. Es wurden nun innerlich 2 Drachmen Holzkohle, im Klystier 2 Drachmen Brandy verabreicht und $^1/_8$ Gran Pilocarpin subcutan injizirt ($1^1/_2$ Stunden nach der Einnahme des Giftes). In den folgenden

3 Stunden war der Zustand noch immer sehr bedenklich, grosse Unruhe, mit den unteren Extremitäten werden fortwährend Bewegungen wie beim Schwimmen auf dem Rücken gemacht, Bewusstlosigkeit.

5 Stunden nach der Vergiftung bessert sich der Zustand (es war jede Stunde $1/2$ Theelöffel voll Brandy gegeben worden), der Puls wird langsamer und kräftiger, nach 7 Stunden wird die Haut etwas feucht, schläft ein. Am nächsten Morgen sind die Pupillen noch weit, das Schlingen verursacht noch Schmerzen, sonst alles in Ordnung.

V. Infections-Krankheiten.

56) **Jahresbericht des Diphtheritis Hospitals in Charkow.** Medic. Westnik 14 u. 15. 1881.
57) Dr. **Heyne**: Unter welchen Verhältnissen ist es bei dem jetzigen Begriff der Diphtherie gestattet, örtlich ätzend oder desinfizirend einzugreifen? Discussion im „Verein f. innere Med." in Berlin. Ref. der Pester med. chir. Presse. 22. 1881.
58) Dr. **Paul Meyer**: Anatom. Untersuchung über diphtherit. Lähmung. Virchows Archiv. 85. B. 2. H.
59) Dr. **H. Weber**: Beiträge zur Aetiologie der Diphtherie. Allg. med. Central-Zeit. 67. 1881.
60) **V. Cornil**: Histologische Untersuchung der diphtheritischen Entzündung der Tonsillen. Arch. de physiologie. 3. 1881.
61) Dr. **Limmer**: Zur Aetiologie der Diphtherie. Aerztl. Intelligenzblatt. 31. 1881.
62) Dr. **M. Röth**: Beiträge zur Kenntniss des Abdominaltyphus im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 2. Bd. 10. u. 11. H.

---

56) Von 1867—76 kam Diphtheritis in Charkow nur sporadisch vor und zeigte trotz ungünstiger hygieinischer Verhältnisse eine äusserst geringe Contagiosität und Mortalität. Seit 1878 herrscht genannte Krankheit daselbst epidemisch und decimirt die kindliche Bevölkerung. In Berücksichtigung dessen, dass die Isolirung der Erkrankten in den ärmeren Klassen unmöglich ist, glaubte die Stadtverwaltung der Ausbreitung der Epidemie durch Errichtung eines unentgeltlichen Diphtheritis-Hospitals wirksam entgegen zu treten. Das Hospital fasst 25 Kranke und steht unter Leitung des Prof. Laschkewitsch. Vom 13. November 1879 bis 31. December 1880 wurden 689 Kranke in dasselbe aufgenommen (darunter 41 Fälle von Angina Tonsill. follic., die bei den folgenden Berechnungen ausgeschlossen sind). Am meisten Kranke wurden aufgenommen im November, am wenigsten im Juni. Die Mortalität betrug 30% und war am geringsten im November, am grössten im März und Juli. Die Sterblichkeit stand im umgekehrten Verhältniss zum Alter. Nach dem 15. Lebensjahre kam ein lethaler Ausgang nur ausnahmsweise vor. Die Sterblichkeit war um so grösser, je später die einzelnen Fälle in Behandlung kamen. Ausser häufiger Desinfection mittelst Chlordämpfen wurde das Hospital und dessen Mobiliar alle 3—4 Monate einer fundamentalen Desinfection mittelst Dämpfen von schwefliger Säure, Ausweissen etc. unterworfen. Die Kleider der Kranken wurden ebenfalls mit schwefliger Säure desinficirt.

Leider vermissen wir einen Hinweis darauf, wie die Errichtung des Hospitals auf den Gang der Epidemie einwirkte. Cruse.

57) Dr. Heyne giebt zuvörderst eine Uebersicht der über das Wesen der Diphtheritis zur Zeit herrschenden Anschauungen. Es kommt nun seiner Ansicht nach lediglich darauf an, dass die zunächst auf der Schleimhaut aufgelagerten Pilze eine für ihre Weiterentwickelung günstige Nährflüssigkeit finden, dann wird der bisher unter leichteren Formen angefangene locale Prozess zu einer deletären allgemeinen Erkrankung führen, d. h. es werden die auf der Schleimhaut aufgelagerten Pilze sich mit Energie weiter entwickeln., in die Saftkanälchen eindringen, den Organismus durchsetzen und auch eine chemische Zersetzung der Gewebe hervorrufen. Seiner Ansicht nach bewirkt nun eine ganz besonders gute Nährflüssigkeit für die Fortentwickelung der pflanzlichen Organismen scrophulöse und tuberkulöse Veranlagung. Er hat kein Kind an Diphtherie sterben sehen, bei dem nicht auch gleichzeitig Broncho-Pneumonie vorhanden war und keine Section eines an Diphtherie gestorbenen Kindes gemacht, bei dem nicht die Bronchialdrüsen infiltrirt und ebenfalls mit Micrococcen durchsetzt gewesen wären.

Er will damit nicht gesagt haben, dass nicht auch gesunde Kinder von bösartiger Diphtherie befallen werden können, doch gehört dann directe Uebertragung von schon umgezüchteten Diphtherie-Pilzen auf das gesunde Individuum dazu, während tuberculöse und scrophulöse Veranlagung die Diphtherie autochthon entstehen lässt.

Dr. H. sieht sonach die pflanzlichen Organismen als Krankheitsursache der Diphtherie an. Es verbietet sich aus anatomischen Gründen, die von der Diphtherie befallenen Theile so zu ätzen, dass man dadurch die pflanzlichen Krankheitserreger tödte, da wir den Aetzstift so tief in das Gewebe hineinbringen müssten, dass schwere Verletzungen die Folge davon sein müssten, und auch dann würden wir nicht die Gewissheit haben, ob wir auch alle schon in die Saftkanälchen eingedrungenen Pilze getödtet hätten. Die Heilung bei Diphtherie kommt erwiesenermassen dadurch zu Stande, dass sich eine demarkirende Schicht von Eiterkörperchen an der Grenze der erkrankten Gewebsstellen bildet, die den Microorganismen jedes weitere Eindringen in das gesunde Gewebe unmöglich macht. Diese Naturheilung zu befördern haben wir uns bei der Therapie in erster Linie zu befleissigen; wir werden dies erreichen durch häufige Anwendung von heissen Dämpfen in Verbindung mit lösenden Mitteln, zu denen vor Allem Aqua Calcis gehört, niemals aber durch Anwendung von Aetzmitteln. Im Gegentheil durch die Aetzmittel werden wir neue Wunden verursachen und dadurch wohl recht den Micrococcen Gelegenheit geben, durch die Blutbahnen in immer tiefere Gewebsschichten einzudringen. Der Aetzschorf wird nie eine vollständig schützende Decke bilden, es wird an den Rändern und an den Spalten desselben überall Platz sein für die Micrococcen tiefer einzudringen. Deshalb fort mit den Aetzmitteln.

Wie verhält es sich nun mit den desinficirenden Flüssigkeiten? Können wir uns einbilden, wie wir es in der Chirurgie auf die Wundflächen mit so vorzüglichem Erfolg zu thun gewohnt sind, auf die Schleimhautflächen der Nase und des Rachens so desinficirend einzuwirken, dass wir dadurch die Krankheitserreger unschädlich machen könnten? Es ist leicht einzusehen, dass dies ebenso wie bei der Anwendung der Aetzmittel aus anatomischen Gründen unmöglich ist. Es ist unmöglich die oberen Luftwege so kontinuirlich desinficirenden Flüssigkeiten auszusetzen, ohne einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Bronchien und die Lungen auszuüben. Da es sich jedoch bei der Behandlung der Diphtherie darum handelt, auch weiteren Zerfall des Gewebes und Verjauchung und die Gangränescenz desselben zu verhüten, so werden demungeachtet bei der septischen und gangränösen Form diese Mittel absolut nothwendig bleiben, während sie bei der catarrha-

lischen und croupösen Form der Diphtherie von keinem Nutzen sein würden.

Dr. H. beantwortet deshalb die vorliegende Frage dahin: Unter allen Verhältnissen, d. h. in allen Formen der Diphtherie ist es bei dem jetzigen Begriff der Diphtherie absolut nicht gestattet, örtlich ätzend einzugreifen, während desinficirend bei der septischen und gangränösen Form eingegriffen werden muss, nicht um die Krankheitserreger zu vernichten, sondern um das Gewebe vor weiterer Verjauchung und Gangränescenz zu bewahren und die abgestossenen Gewebe fortzuspülen.

Dr. Strassmann fügt auf Grund von klinischen Beobachtungen am Universitätspoliclinicum hinzu, dass alle Versuche mit Aetzungen bei Diphtherie sich als höchst ungünstig erwiesen hatten, ganz besonders bei Kindern und führt dieselben Gründe an, die schon vielseitig geäussert wurden. Man ist von den Aetzungen jetzt ganz abgekommen. Auch die desinficirenden Flüssigkeiten müssen schonend, mit Vermeidung jeder mechanischen Reizung angewendet werden.

Dr. Löwenstein erklärt sich auch als Feind der Aetzung im Allgemeinen, möchte aber die Anwendung des Pinsels bei schonender Handhabung nicht verpönt sehen und macht darauf aufmerksam, dass es Fälle giebt, bei welchen weisse Plaques oft tage-, wochenlang unverändert bleiben, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört ist und dass man in diesen Fällen ohne jede Angst mit $2-3\frac{1}{2}\%$ igen Lösungen von Arg. nitric. touchiren könne und zwar oft mit raschem Erfolge.

Dr. Tobold meint, die Diphtheritis sei eine Allgemeinkrankheit. Man könne demnach auf die örtliche Behandlung kein grosses Gewicht legen. Die Anwendung eines fingerdicken, weichen Pinsels bei geschickter Handhabung könne übrigens keinen Schaden bringen.

Dr. Veit will die örtliche Behandlung nicht ganz vernachlässigt sehen. Er wickelt um seinen Finger ein Leinwandläppchen, taucht in Alkohol ein und wäscht damit den Rachen aus.

Dr. Ewald empfiehlt das Einblasen von medicamentösen Pulvern.

Dr. Lustig vertritt das Ausspritzen des Rachens mit einer entsprechenden Spritze.

58) Dr. Paul Meyer (Strassburg) hatte Gelegenheit, einen exquisiten Fall von sehr verbreiteter diphtheritischer Lähmung an einem 17 Jahre alten Manne zur Beobachtung und zur Section zu bekommen. — Die Lähmung begann am 10. Tage der Erkrankung, betraf Gaumensegel, Hände und Füsse. Hauptsächlich klagte der Kranke über Schwindel, Schlingbeschwerden. In der 5. Woche wurde er somnolent, magerte sehr ab, hatte einen sehr frequenten Puls, Exspirationsnoth. Sensibilität etwas herabgesetzt, keine Ataxie, Patellarsehnenreflexe fehlend. Tod durch Respirationslähmung am Ende der 7. Woche.

Die genaue und scrupulöse Untersuchung dieses Falles ergab, dass das peripherische Nervensystem allenthalben der Sitz ganz unverkennbarer und sogar sehr ausgebreiteter Veränderungen war: Zerklüftung des Markes, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, sogar totale Zerstörungen, Umwandlungen in Körnchenzellen, kurz alle Veränderungen, welche der parenchymatösen Neuritis zukommen.

So fand man im N. phrenicus auf seinem ganzen Verlaufe bis in seine feinsten Verzweigungen im Zwerchfell die schönsten Bilder der parenchymatösen Degeneration und zwar war der Process über den ganzen Nerven disseminirt.

Stellenweise haben sich echte Knoten gebildet, in welchen die Nervenfasern fächerförmig in mehrere kleine Bündel getrennt oder auseinandergezerrt erscheinen, während der Knoten selbst durch das ödematöse und entzündlich geschwellte interfasciculäre Bindegewebe gebildet ist.

Solche Knoten fanden sich auch an den Nerven der Bauchwand, seltener an denjenigen der Extremitäten, sie haften an den dicken Stämmen und den kleinsten Verästelungen.

Es fanden sich übrigens in fast allen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten kranke Nervenfasern, jedoch in sehr wechselnder Zahl. Die Affection ist sehr diffus.

Auch in den Hautnerven des Rumpfes und der Glieder werden deutliche Degenerationen angetroffen, aber weniger als in den Muskelästen, die knotigen Auftreibungen fehlten hier ganz.

Von Gehirnnerven waren stark afficirt: die n. n. oculomotorii, abducentes; deutlich afficirt: der r. frontalis und r. lacrymalis nervi trigemeni, hochgradig wieder die n. n. palatini postici und laterales, sehr exquisit der glossopharyngeus, in vielen Zweigen des facialis theilweise die Stämme beider n. n. vagi, die n. n. laryngis sup. und recurrent. und der plexus coronarius, sehr bedeutend degenerirt waren die n. n. accessor. und hypogloss.

Die Untersuchung des Sympathicus ergab ein negatives Resultat.

Die Untersuchung der Rückenmarkswurzeln ergab in den hintern und vordern Wurzeln alle Kriterien der parenchymatösen Neuritis wie in den peripherischen Nerven.

Auch hier war das interstitielle Bindegewebe im Zustande einer leichten Reizung, die aber viel geringer war als in den letztern.

An verschiedenen cervicodorsalen und lumbaren Spinalganglien wurde gleichfalls unverkennbare parenchymatöse Degeneration der eingeschlossseen Nervenbündel nachgewiesen.

Im Rückenmarke fand man nur eine einzige Abweichung von der Norm, die nämlich, dass man allenthalben Ganglienzellen fand, die ihre Fortsätze ganz oder zum Theil eingebüsst hatten; am häufigsten in der Gegend der Cervicalanschwellung.

Ausserdem fand man in den Hinterhörnern Ganglienzellen, welche kleiner, eckiger und unregelmässiger contourirt erscheinen und wieder am meisten im Cervicalmark.

Auch im Hypoglossuskern waren Zellen, die kleiner, eckiger und nur mit undeutlichen Zellen versehen waren; im Ganzen war die Degeneration des Hypoglossuskerns doch auffallend geringer, als die des peripheren Antheiles der Nerven.

Die Muskeln waren nirgends wesentlich alterirt.

Dr. M. erklärt sich entschieden dagegen, den Process als eine primäre Poliomyelitis ant. mit sec. Neuritis (Déjerine - Charcot) aufzufassen — es fehlen eben die characteristischen Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes und der Zellen der Vorderhörner, und die Veränderungen der peripheren Nerven sind unverhältnissmässig prononcirter als die im Centrum, und überdies fand man auch gleichartige Veränderungen in den hintern (sensiblen) Abschnitten der grauen Substanz.

Auch auf die Deutung einer Neuritis ascendens (Leyden) will sich der Autor nicht einlassen, sondern er nimmt an, dass der diphtheritische Infectionsstoff in gleicher Weise primär an der Peripherie und im Centrum spinale dieselben Veränderungen bedinge.

Die Bezeichnung Neuritis braucht M. im Sinne der modernen Auffassung, trotzdem im Krankheitsverlaufe alle klinischen Erscheinungen der Entzündung (Krampf, Schmerz, Fieber) fehlten.

Die neuritischen Veränderungen sind theils parenchymatöse, theils interstitiell, d. h. das interstit. Bindegewebe betreffend, die Betheiligung des letztern ist sogar eine sehr bedeutende.

Die früher beschriebenen Knoten (Neuritis nodosa, Remak) machen es nothwendig, zu untersuchen, ob nicht etwa auch in normalen Nerven ähnliche Knotenbildungen zu beobachten sind.

Unter 51 hierauf direct gerichteten Untersuchungen fand M. sie nur 7mal und immer nur an Personen, die an Diphtheritis gelitten hatten, lässt es aber vorläufig noch als unentschieden gelten, ob nicht auch andere Infectionskrankheiten, besonders solche, welche gleichfalls Lähmungen und Anästhesien bedingen können, ähnliche Knotenbildungen zu verursachen vermögen.

Dr. Meyer reproducirt nunmehr die bisher von den verschiedenen Autoren gefundenen Laesionen im Nervensysteme bei der diphtheritischen Lähmung.

Buhl (1867) fand als Ursache des diphtheritischen Processes Infiltration der Nervenscheiden und des interstitiellen Gewebes (Infiltration mit kernartigen Gebilden).

R. Maier (1870) publicirte einen Befund, der mit dem von Buhl ziemlich stimmte, er fand neben der Infiltration mit lymphatischen Zellen überall Gefässectasien, Ueberfüllung der Blutgefässe, Thrombenbildung, hämorrhagische Herde.

Aehnliche Befunde publicirten Oertel, Roger und Damaschino.

Vulpian (1877) fand in 3 Fällen einmal das Rückenmark ganz intact, zweimal die graue Substanz so wenig verändert, dass er Anstand nahm, sie sicher als pathologisch zu erklären.

Sehr prononcirt waren dagegen die in neuester Zeit publicirten Befunde von Déjérine, der in 5 Fällen ganz characteristische Befunde einer leichten parenchymatösen und interstitiellen Poliomyelitis anterior beschrieb und darin das Primäre bei der diphtheritischen Lähmung gefunden zu haben glaubte, während er die Veränderungen der Wurzeln, Nerven und Muskeln nur als secundäre, trophische Störungen ansah.

Noch schärfer hat nach ihm Archambault dieselbe Anschauung pointirt.

Allein dieser Anchauung wurde von Pierret und Sainclar, die auf die alte Buhl'sche Anschauung zurückgreifend die Ursache der diphtheritischen Lähmung in einer „Meningolymphite" suchten, heftig widersprochen.

Déjérine und Barth publicirten nachträglich einen Befund, der dem Pierrets ganz analog war, erklärten aber, dass solche Befunde von der gewöhnlichen diphtheritischen Lähmung völlig abweichen und die Bedeutung einer zufälligen Complication mit einer bulbo-spinalen Meningitis haben. Diese Art von Befunden seien aber ganz selten nach diphtheritischen Lähmungen.

Nun hebt Dr. R. Meyer hervor, dass er absolut nicht geneigt sei, seinen Befund einer unzweifelhaften diphtheritischen Lähmung generalisiren zu wollen und giebt die Möglichkeit zu, dass in andern Fällen wieder mehr die Nervencentra betroffen sein könnten und dass, wenn dabei sich ein specifisches Agens geltend machen sollte, er wenigstens betonen müsse, dass er vom Microsporon diphth. (Klebs) keine Spur gefunden habe.

Die Arbeit von Dr. M. ist in dem Institute von Prof. v. Recklinghausen ausgeführt und von diesem controlirt.

59) Dr. H. Weber (Malstatt-Burdach a. d. Saar) erklärt in einer vorläufigen Mittheilung, dass es ihm vollkommen klar geworden, dass die Kartoffel im causalen Zusammenhang zu der Diphtheritis stehe.

Die Diphtheritis bez. der Croup erscheint erst in Europa am Ende des 16. Jahrhunderts, also später als die Kartoffel.

Sicher ist, dass das Auftreten der Krankheit in den letzten Decennien gleichen Schritt mit der immer steigenden Anpflanzung der Kartoffel gehalten hat.

Die bösartigsten Diphtheritisepidemien fallen zeitlich zusammen mit

der Aussaat und der Ernte der Kartoffeln, wobei die 2—3jährigen Kinder mitgenommen werden, daher ganz besonders häufig erkranken, ganz besonders, weil sie mit den bösen Knollen gerne spielen, was die ältern Kindern nicht thun, weil sie in die Schule gehen müssen.

In Schmalkalden kömmt die Diphtheritis seltener vor als in Malstatt-Burdach, weil die Leute dort nur kleinen Vorrath von Kartoffeln einkaufen, hier aber sich grossen Vorrath anlegen, die Einen kommen deshalb oft mit faulen Kartoffeln in Berührung, die Andern nicht.

Das sind gewiss viele gute Gründe.

Es dürften aber auch einige Gegengründe geltend gemacht werden können, die recht schlagend sind. (Ref.)

60) V. Cornil fasst die Tonsillen als grosse Lymphdrüsen auf, in welche stellenweise und zwar den engen Höhlungen folgend, sich die Schleimhaut einsenkt.

Diese tief in das Gewebe der Tonsille hineingehenden Höhlungen sind von einer einfachen Schicht von Follikeln und reticulirtem Gewebe und nach aussen endlich von einer fibrösen Schicht eingefasst. Sie enthalten losgelöste Epithelien, lymphatische Rundzellen und alle Pilzgattungen, die auf der Mundschleimhaut vorkommen.

Diphtheritische Membranen aus der Trachea, frisch untersucht, bestehen aus einem fibrinösen Netzwerke, aus Zooglea, in lebhafter Bewegung befindlichen Schizomyceten und Lymphkörperchen.

Untersucht man die diphtheritisch erkrankte Tonsille bei schwacher Vergrösserung, so findet man auch in den Crypten dieselbe Pseudomembran, wie an der Oberfläche, zuweilen besteht sie daselbst fast vollständig aus Epithelien und Lymphzellen.

Untersucht man die oberflächliche Pseudomembran bei einer Vergrösserung von 3 50, so findet man eine oder mehrere Schichten von Zooglea in kugligen Haufen, die durch das fibrinöse Netzwerk von einander getrennt sind, darunter ein transparentes Balkenwerk, das in ziemlich unregelmässiger Anordnung einen feinen Micrococcusstaub einschliesst, je tiefer man gelangt, desto enger das Netzwerk und desto spärlicher die Micrococcen, und desto häufiger das Auftreten von rothen und weissen Blutkörperchen. Unter der Pseudomembran fehlt das Epithel und die Grenze zwischen ihr und der Schleimhaut ist unkenntlich geworden. Diese selbst ist mit weissen und rothen Blutkörperchen infiltrirt, die Capillaren sind von weissen Blutkörperehen erfüllt.

Die Pseudomembran in den Crypten der Tonsillen bestand entweder aus einem sehr engen Fibrinnetzwerke allein, unter dem das Epithel vollständig fehlte oder es waren die Crypten nur mit Fibringerinnungen ausgefüllt, die gar nicht an der Schleimhaut adhärirten. Auch hier fehlt die Epithelauskleidung fast vollständig, die Schleimhautpapillen sind geschwellt und von Lymphzellen infiltrirt, oder endlich es geht die oberflächliche Pseudomembran über den Eingang in die Crypte hinweg, ohne sich einzusenken. In dieser selbst findet man dann einen weissen, opaken Inhalt, der aber bloss aus Epithelien und Lymphkörperchen besteht.

Die Untersuchung von sogenannten Rachengranulationen, im Verlaufe von Diphtherie, von denen einzelne auch mit einer Pseudomembran überzogen waren, ergab, dass die geschlossenen Lymphfollikel stark vergrössert und das benachbarte Gewebe reichlich mit Lymphkörperchen infiltrirt ist.

In den der diphtheritischen Localerkrankung benachbarten Lymphdrüsen findet man in dem ausgedrückten Milchsafte viele Micrococcen und Bacterien; durchschnitten sieht man die geschlossenen Lymphfollikel vollständig begrenzt und sie enthielten ausser sehr kleinen (atro-

phischen) Lymphkörperchen in grossen Mengen Micrococcen und Bacterien.

In einem Falle von toxischer Diphtheritis fand Cornil in der lobulär entzündeten Lunge nicht wirkliche Pseudomembranen, sondern nur ein zartes Fibrinnetz, besetzt mit zahlreichen kleinen, runden oder eiförmigen, lichtbrechenden Körperchen, und in der umgebenden Flüssigkeit spärliche Baccillen, in den Gefässen hier und da Anhäufungen feiner Granula, die stark lichtbrechend waren.

61) Dr. Limmer hält sich für berechtigt, auf Grund einer vereinzelten eigenen Beobachtung und mehrerer mitgetheilter Erfahrungen Anderer, anzunehmen, dass unsere Hausthiere, und zwar nicht nur die Säugethiere die Träger der Diphtheritispilze sein können, selbst an Diphtheritis erkranken, ohne dabei gerade sehr schwere Krankheitsbilder zu liefern und dass sie auf diesem Wege die Krankheit auf den Menschen zu übertragen vermögen.

62) Dr. M. Röth liefert Beiträge zur Kenntniss des Abdominaltyphus an 82 Kindern im Alter bis zu 15 Jahren, von welchen 29 in der Kinderheilanstalt, 53 in der Poliklinik von Heidelberg zur Beobachtung kamen. Im 1. Lebensjahre stand ein einziges Kind, 9 im Alter von 2—5 Jahren, 30 im Alter von 6—10 Jahren und 42 im Alter von 11—15 Jahren.

Von den 82 Fällen endeten 8 tödtlich und zwar 2 erst in Folge von Nachkrankheiten.

Bei einer Minorität der Fälle wurde die Erkrankung durch einen oder mehrere Schüttelfröste eingeleitet, wonach die Temperatur meist sehr rasch anstieg, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dauert das Stadium Increment. 3—4—7 Tage, dann folgt „in der Regel eine febris continua remittens, die 6—7—9—11—14—17—24—25 Tage dauerte, mit abendlichen Exacerbationen bis zu 39,5—40,0° C. (A), dann folgt die febris remittens 1—5 Tage lang und endlich febris intermitt. gleichfalls 4—5 Tage lang.

Milztumor konnte nur bei 66 Fällen constatirt werden, er fehlte mitunter auch bei sehr schweren Fällen.

Die Roseola erschien zwischen 6. und 11. Krankheitstage und zwar ziemlich constant, wenn auch mitunter sehr spärlich und sehr kurz dauernd, kaum ein Tag, zweimal fehlte sie sicher, 43 mal war das Vorhandensein zweifelhaft, 37 mal sicher, einige Male erfolgten mehrere Nachschübe des Exanthems.

Decubitus hatte sich bei 9 Kindern entwickelt, zweimal sehr tiefgreifender und mehrfacher.

Complication mit Bronchialcatarrh 46 mal, 7 mal mit Bronchitis und Bronchopneumonie.

Recidiven kamen 8 mal vor, 5 mal leichte, 3 mal schwere, 2 von den letztern mit lethalem Ausgange.

VI. Allgemeinkrankheiten: Syphilis, Rachitis, Anämie etc.

63) **Antonio Riga**: Eine bisher unbekannte Kinderkrankheit. De Movimento med. chir. 1. 1881. Ref. der allg. med. Centr.-Zeit. 43. 1881.

64) Dr. **A. Völkel**: Ein Unicum von acutem Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 22. 1881.

65) **Jacobi**: Anämie im Säuglingsalter und Kindesalter. Arch. of med. New-York 1881.

66) Dr. O. **Rennert**: Ueber heredit. Folgen der chron. Bleivergiftung. Arch. für Gynaec. 18. B. 1. H.
67) Dr. O. **Heubner**: Beiträge zur Kenntniss der heredit. Syphilis. Virchow's Archiv 48. B. 2. H.
68) Dr. C. **Veraguth**: Casuist. Beiträge zur Epiphysenerkrankung bei der hered. Syphilis. Ibidem.
69a) **Parrot**: Knochenbrüche bei syphilitischen Kindern. Gaz. des hôp. 51. 1881.
69b) **Parrot**: Discussion über Rachitis und Syphilis in der Section für Kinderheilkunde des internat. med. Congresses in London 1881.
70) Dr. **Kassowitz**: Rachitis und Syphilis. Wiener med. Blätter 40—42. 1881.
71) Dr. H. **Chiari**: Hochgradige Endarteriitis luëtica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15monatlichen Mädchens bei sicher constatirter Lues heredit. Wiener med. Wochenschr. 17 u. 18. 1881.
72) Dr. **Frederick Treves**: Eine Vorlesung über die Pathologie der scroful. Lymphdrüsen. Brit. med. Journ. 1061.
73) Dr. J. **Foster Busch**: Septische Vergiftung beim neugeborenen Kinde. New-York med. Journ. March 1881.

---

63) Antonio Riga hat bei Säuglingen eine perniciöse Erkrankung der Mundschleimhaut beobachtet, die sich durch die Bildung von Pseudomebranen manifestirt, zwischen der Zungenspitze und dem Frenulum linguae in der Grösse einer Linse bis zu der eines Centesimo, von stets runder Form. Diese Pseudomembran verbreitet sich nicht, haftet fest auf ihrer geschwürigen Unterlage.

Die Kinder verfallen rasch, saugen nicht mehr, so dass 90% der Erkrankten zu Grunde gehen.

Die Krankheit wurde nur im Sommer beobachtet, war immer mit Darmcatarrh verbunden, dauerte 2—8 Wochen, befällt nur Kinder vor der ersten Dentition, ist nicht contagiös, wohl aber scheint sie infectiös zu sein.

In der Terra di Lavoro soll die Krankheit seit 60—70 Jahren endemisch sein, während Diphtherie daselbst erst im letzten Decennium aufgetreten ist.

Obductionsbefunde und Untersuchungen des Pseudomembran fehlen bisher.

64) Dr. A. Völkel publicirt eine Beobachtung von Polyarthritis acuta an einem 10 Jahre alten Knaben, bei welchem es an 6 Gelenken zu Eiterungen kam.

Der Knabe erkrankte am 19. December unter allen Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus.

Der erste Anfall betraf beide Kniegelenke, vorwiegend das rechte, das rechte Hüftgelenk und ausserdem hatte der Kranke am malleol. ext. dext. eine kleine eiternde Excoriation.

Nach und nach wurden in den nächsten Tagen, mit Ausnahme der Finger- und Zehengelenke, so ziemlich alle Gelenke befallen. Das Herz blieb intact. Anfangs Januar erschienen die Kniegelenke, besonders das rechte, die rechte Hand und das Schultergelenk geschwollen und fluctuirend, die Hüftgelenke nur hochgradig empfindlich. Zuerst entwickelte sich die Eiterbildung am rechten Kniegelenke, unter heftigem Fieber. Am 16. Januar Incision des Gelenkes und Entleerung von $\frac{1}{2}$ Liter Eiter. Am 18. Januar werden einige Esslöffel Eiter aus dem rechten Handgelenke entleert. Am 23. Januar aus dem linken Knie- und rechten Schultergelenke massenhafter Eiter.

Nach einer kurzen Pause relativen Wohlbefindens, am 9. Februar Eröffnung des rechten Hüftgelenkes und Entleerung von ca. $^1/_2$ Liter Eiter. Am 12. Februar Parotitis sin. und Parese des n. facialis sin. Diese Parotitis führte zur Necrose, Anätzung einer Arterie und zu tötlicher Blutung am 19. Februar.

Bei der Obduction findet man die schon in vivo beobachteten grossen Zerstörungen an Gelenken und Knochen.

Dem ganzen Processe fehlten durchweg die Kriterien der Pyämie.

65) Jacobi erklärt das häufige Vorkommen der Anämie im Jünglingsalter und frühen Kindesalter, indem er zuerst die Thatsache hervorhebt, dass das Blut der Neugeborenen bis etwa zum 6. Lebensmonate allmählich an Hämoglobin verliert, dann bis zum 13. Lebensjahre daran immer zunimmt.

Am grössten und zwar grösser als in irgend einer Periode des Lebens ist der Gehalt des Blutes an Hämoglobin unmittelbar nach der Geburt. Der Säugling und das Kind hat im Verhältniss zum Körpergewichte ein grösseres Bedürfniss nach Blut, aber dieses Blut hat weniger Fibrin, weniger Salz, weniger Hämoglobin, weniger lösliches Eiweiss, ein geringeres spec. Gewicht und mehr weisse Blutkörperchen. Die grossen Arterien des Neugeborenen und Säuglings sind weit, daher der Blutdruck nur gering in den ersten 5 Lebensjahren, während welcher eben das Wachsthum besonders gross ist und gleichzeitig auch die Ausscheidung von Kohlensäure und Harnstoff grösser als beim Erwachsenen.

Die Herz- und Lungenarbeit ist in diesem Alter wesentlich erhöht, im Einklange mit der gesteigerten Körperentwicklung.

Aus diesen physiologischen Bedingungen resultirt für das Kindesalter die grosse Gefahr, dass die physiologische Oligämie einen pathologischen Grad annehme, so wie auch nur eine geringe Störung im Haushalte eintritt.

Die Ursachen können sein: Hämorrhagien, mangelhafte oder ungeeignete Nahrung, Frühgeburt, hereditäre Erkrankungen, angeborene Enge des Herzens und der Arterien und die verschiedenen acquirirten Erkrankungen.

Die Anämie ist mit Zunahme an Körperfett combinirt, in Folge mangelhafter Oxydation. Anämische Kinder leiden an Schlaflosigkeit, verdauen schlecht, sind disponirt zu den verschiedensten Catarrhen und wegen mangelhafter Resistenzfähigkeit zu allen möglichen Erkrankungen.

66) Dr. O. Rennert (Frankfurt a./M.) legt eine Untersuchung von 79 Kindern aus 11 Töpferfamilien vor, in welchen alle Väter und 2 Mütter an schwereren Erscheinungen von Bleivergiftung gelitten hatten, mehrere Mütter ganz gesund geblieben waren.

1. Familie, Vater und Mutter schwere Bleivergiftung, 8 Kinder, von denen 2 (im Alter von $^1/_4$ und 3 Jahren) an Krämpfen starben und grosse und eckige Köpfe gehabt hatten. Von den lebenden 6 hatten alle grosse eckige Schädel, desonders stark vorspringende tubera parietalia und Stirnbeine; alle haben, mit Ausnahme des jüngsten ($^1/_4$ Jahr alten) an Krämpfen gelitten, eines ist vollkommen blöde, 2 zeigen Erscheinungen von Bleivergiftung, bei keinem Rachitis. Bei der Obduction eines der 6, das auch an Krämpfen gestorben, fand man: Bedeutende Massen Serum in den weichen Hirnhäuten, Gehirn sehr gross, schwer, derb, Hirnhöhlen voll Serum, aber nicht abnorm erweitert.

2. Familie, beide Eltern Bleivergiftung, 10 Geburten, einmal Zwillinge, von letztern eines sofort gestorben. Die lebenden 10 Kinder auffällige Macrocephalen, litten öfters an Krämpfen.

3. Familie, nur der Vater ausgesprochene Bleivergiftung, Mutter

nur leichten Bleisaum, 5 Kinder, sämmtliche mit grossen Köpfen, 3 gestorben, 1 an Krämpfen, 2 inter partum, die 2 Lebenden zeigen rhachitische Symptome, eines an Bleivergiftung leidend und geistig stark zurückgeblieben.

4. Familie: Nur Vater schwer vergiftet, Mutter nur leichten Bleisaum, 10 Kinder, 7 gestorben, alle an Krämpfen, alle mit auffallend grossen Köpfen, die 3 lebenden, im Alter von 19, 14 und 11 Jahren, sollen als Kinder pathologisch grosse Köpfe gehabt, auch oft an Krämpfen gelitten haben, von welchen dem 19 Jahre alten Sohne eine atrophische Lähmung der linken obern Extremität zurückgeblieben ist. Die Kinder kamen nie in die Arbeitsräume.

5. Familie: Beide Eltern bleikrank, 11 Kinder, alle, mit Ausnahme eines todtgeborenen, an Krämpfen gestorben; alle grosse, eckige Köpfe.

6. Familie: Vater krank, Trinker, Mutter gesund, 4 Kinder, 2 macrocephalisch, an Krämpfen gestorben, eines hat bereits dreimal an Krämpfen gelitten.

7. Familie: Vater bleikrank, Mutter einen leichten Bleisaum, 4 Kinder, 2 gestorben, eines macrocephal an Krämpfen, 2 lebende litten wiederholt an Krämpfen.

8. Familie: Vater bleikrank, Mutter gesund, 8 Kinder, 3 macrocephalisch an Krämpfen gestorben, von den übrigen 5 hat nur eins eine mässige Schädelvergrösserung.

9. Familie: Vater bleikrank, Mutter gesund, 3 Kinder, das älteste lebende macrocephalisch, 2 gestorben ohne Schädelvergrösserung.

10. Familie: Vater leicht krank, Mutter gesund, 8 Kinder, nur eines macrocephalisch.

11. Famile: 7 Kinder aus 2 Ehen; 4 todtgeboren, 2 von jeder Frau, 1 apoplectisch gestorben, 1 lebend und macrocephalisch.

Dr. Rennert nimmt an, dass die hier aufgezählten Kinder an Hirnhypertrophie gelitten haben, weil die Macrocephalie relativ mässig, langsam angewachsen, die Individuen sonst kräftig und gesund, die Schädel eckig, die Intelligenz nicht gestört war und weil der einzige Sectionsbefund diese Annahme bestätigte.

2 Elternpaare, beide ausgeprägt krank, mit 19 Kindern, von diesen 17 an Krämpfen erkrankt und 13 gestorben, alle 17 macrocephalisch, 1 macrocephalisches Kind lebend, 1 nicht macrocephalisches todt geboren.

4 Elternpaare, Vater schwer, Mutter leicht erkrankt. 27 Kinder, 17 macrocephalisch, 8 an Krämpfen leidend, davon 2 gestorben, 9 nicht an Krämpfen leidend, 1 gestorben, 4 nicht macrocephalisch 1 an Krämpfen, 3 nicht an Krämpfen leidend, von den letztern 2 gestorben, 6 todtgeboren.

5 Elternpaare, Mütter gesund. 33 Kinder, 10 macrocephalisch, 17 an Krämpfen leidend, 12 daran gestorben, 14 nicht macrocephalisch, 1 an Krämpfen leidend.

67) Prof. O. Heubner liefert neue, sehr willkommene Beiträge zur Kenntniss der articulären und periarticulären Eiterung bei der hereditär syphilitischen Knochenerkrankung.

Ein etwas über 2 Monate altes Kind, dessen 3 Jahre alte Schwester als Säugling wegen hereditärer Syphilis in Behandlung gestanden hatte, erkrankt unter fieberhaften Erscheinungen an einem papulösen Exanthem, Coryza, Milzschwellung. Das Exanthem ist deutlich syphilitischer Natur. Die Gegend des linken Handgelenks und beider Fussgelenke ist geschwollen und zwar in Folge der Auftreibung der Gelenksenden einerseits der Tibia und Fibula, andrerseits des Radius und der Handwurzelknochen, Manipulationen mit den betreffenden Gelenken sind sehr schmerzhaft; unter dem linken malleol. ext. ein haselnussgrosser Abscess.

Das Kind fiebert fort, verfällt und stirbt etwas über 3 Monate alt. Es hatte sich ausserdem noch ein grosser Abscess am rechten Oberarm entwickelt, einer am linken malleol. int.

Bei der Obduction fand man: Einige kleine Abscesse im periarticularen Zellgewebe in der Gegend des linken Handgelenkes, das Radiocarpalgelenk ist normal, nur das Epiphysenende des Radius etwas verdickt. Zwischen der ersten und zweiten Handwurzelknochenreihe etwas Eiter und die Synovialoberfläche etwas verfärbt und rauh.

Das linke Kniegelenk normal, die untere Epiphyse des linken Femur etwas aufgetrieben und von der Diaphyse leicht ablösbar. Auf dem Durchschnitte die Zone des wuchernden Knorpels verbreitert.

Dieselbe Veränderung an der obern und untern Epiphyse der Tibia, der Knorpel der untern Epiphyse der Fibula durch ein röthliches Granulationsgewebe von der Diaphyse gelöst, keine Eiterung.

Microscopisch findet man: Die Zone der „sich richtenden Zellen" kaum verbreitert, dagegen die Zone der Knorpelzellensäule und die Ossificationsgrenze um das Dreifache verbreitert. Die Grenze der provisorischen Verkalkung gegen den Knorpel hin sehr unregelmässig, gegen die Diaphyse hin ein von grossen Markräumen durchsetztes, von knorpligen Bälkchen gestütztes spongiöses Gewebe.

Das besonders Bemerkenswerthe an dem vorliegenden Falle ist der lange fieberhafte Verlauf, offenbar bedingt durch die multiplen Eiterungen in der Umgebung der erkrankten Knochen und eines Gelenkes.

Die bisherigen Erklärungen der Gelenksaffectionen bei der syphilitischen Epiphysenerkrankung findet H. für nicht befriedigend, sowohl die von Parrot, der durch Reizung der Bruchenden intra- und periostale Abscesse und eventuell fortgeleitet Gelenksabscesse entstehen lässt, als auch die Erklärung Taylor's, dass die Gelenksentzündungen sympathischer Natur seien, also secundär bedingt durch die primären Knochenprocesse und endlich auch die von Güterbock nicht, nach welcher sich an die Osteochondritis syphilit. in manchen Fällen eine Panostitis und secundär die Gelenksaffection anschlösse.

H. begnügt sich vorläufig, die syphilit. Gelenkserkrankung als eine Complication der Epiphysenerkrankung hinzustellen, für welche die letztere die Disposition liefert, wobei in Betracht zu kommen hat, dass das Säuglingsalter überhaupt zu eitrigen Processen disponirt ist.

In einem 2. Falle, an einem 2 Monate alten syphilit. Kinde, war der Befund ein ganz ähnlicher, nur waren die einzelnen Herde etwas anders localisirt, ausgebreiteter, intensiver, die Entwicklung viel stürmischer (keine spec. Behandlung) und rascher zum Tode führend. In diesem Falle, der auch mit Icterus complicirt war, erschien das Bild einer purulenten Allgemeinerkrankung (Pyämie) noch viel prägnanter und erstreckten sich die periarticulären Eiterungen sogar bis ins Muskelbindegewebe.

Die 2. Mittheilung Prof. Heubner's bezieht sich auf einen Fall von hered. Syphilis, der unter dem Bilde eines Hydrocephalus acquisit. verlief und bei der Obduction sich als eine Pachymeningitis haemorrhagica herausstellte.

Das betreffende Kind, 7 Wochen alt, war bis zum Alter von 12 Wochen specifisch behandelt worden und hatte während dieser Zeit sehr ausgebreitete syphilitische Erscheinungen, insbesondere eine mit Dyspnoe verlaufende Coryza syph. durchgemacht. Im Alter von 3½ Monaten bemerkte man eine allmählich wachsende Vergrösserung des Kopfes, 3 Wochen später wiederholte leichte Convulsionen.

Zu dieser Zeit war das Kind fieberlos, frei von syphilit. Symptomen, der Kopf deutlich hydrocephalisch. Nachdem das Kind noch zu wiederholten Malen Convulsionen gehabt hatte, wurde es im Alter von 4½ Mo-

naten dem Krankenhause übergeben. Der Kopfumfang hat im letzten Monate um 1,5 Cm., von einem Ohre zum andern um 1 Cm. zugenommen, die Fontanelle war enorm weit geworden, die Nähte stark auseinander gewichen.

12 Tage nach der Aufnahme Tod unter heftigem Fieber.

Bei der Section fand man nur eine geringe Erweiterung der Ventrikel, dagegen an der Dura mater convexitatis, an der Falx und einem Theile der Basis eine rothbraune, fast Millimeter starke, hämorrhagische Pseudomembran aufgelagert.

68) Dr. C. Veraguth bestätigt auf Grund der Untersuchung von 2 Fällen, die er im Laboratorium von Prof. Eberth (Zürich) vorgenommen hat, die schon von Haab begründete Ansicht, dass es sich bei der durch hereditäre Syphilis bedingten Epiphysenlösung um eine Art von Chondritis handle. Haab sah einen feinkörnigen Zerfall des Knorpels, der in linearer Ausdehnung etablirt, die Spaltbildung einleitete, Dr. Verag. dagegen eine eigenthümliche Auffaserung, eine fibrilläre Zerklüftung der Grundsubstanz als Ursache der Continuitätstrennung.

Dr. V. fasst den Process dahin auf, dass in Folge der Syphilis zuerst eine übermässige Gefässbildung im Knorpel auftritt und mit ihr eine Wucherung seiner zelligen Elemente, was natürlich in der proliferirenden Zone zumeist zur Geltung kommt und daselbst einen entzündlichen Character annimmt.

Unter dem Drucke der abnorm gesteigerten Säfteströmung wird die Kittsubstanz der Fibrillen des Knorpels aufgelöst, dessen Zusammenhang gelockert, lineare Querspalten gebildet, die zusammenfliessen und sich vergrössern, bis sie ans Perichondrium gelangen und damit die Lostrennung des Knorpels vollenden.

Umwandlung des Knochenmarkes in Granulationsgewebe und ein Wuchern derselben in die Spalten hinein hat Dr. V. nicht beobachtet, er hält es aber für möglich, dass sie vorkommen.

69a) Parrot macht eine Mittheilung über Knochenbrüche bei einem syphilitischen Kinde, die er als exceptionell bezeichnet und deren er nur 3 im Ganzen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Das betreffende Kind, 1 Jahr alt, sehr herabgekommen, mit unverkennbaren Spuren hereditärer Syphilis behaftet, zeigte an den Knochen, und zwar vorzugsweise am linken Oberschenkel und linken Vorderarme knotige Verdickungen.

Gewöhnlich findet man bei den Fracturen syphilitischer Kinder nicht einen ovoiden Callus, sondern auf der einen Seite eine Hervorragung, auf der andern Seite eine Ausbuchtung am Knochen.

In dem vorliegenden Falle war überdies der Callus fluctuirend, ein veritabler Abscess um den Knochen herum, aus dem man blutig gefärbten Knocheneiter entfernen konnte.

Die Knochenfracturen syphilitischer Kinder im Alter von 2—3 Monaten, die immer ihren Sitz an der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphysenknorpel haben, sind immer begleitet von einer gelatinösen Veränderung des Knochens, combinirt mit Osteophytenbildung (Pseudoparalyse der Syphilitischen).

Bei dem älteren syphilitischen Kinde, das hier in Frage stand, fand man 1—4 Osteophyten am Seitenwandbeine, zahlreiche, wahrscheinlich von Misshandlungen herrührende Ecchymosen und complete Fracturen an den Extremitäten, an denen man 2 getrennte Schichten des Callus unterscheiden konnte, die Bruchstücke aber nicht verschmolzen waren, sondern zwischen sich eine gelatinöse Masse abgelagert hatten, ausserdem hat sich ein subperiostealer Abscess herausgebildet.

Auch dieses eigenthümliche Verhalten der Knochenfractur leitet P. von fortgesetzten Misshandlungen des Kindes ab.

Im Unterlappen der rechten Lunge fand man eine 5 Cm. dicke, syphilit. Hepatisation (Virchow).

69 b) Parrot leitete die Discussion ein oder vielmehr gab ganz allein den Anstoss dazu.

Die Veränderungen der Knochen, welche in 98 % aller hered. Syphilitischen gefunden sind, theilt er ein in 3 Arten, die theils in Beziehung zum Alter des Individuums stehen, theils eine nach der andern oder gleichzeitig in demselben Individuum vorkommen.

Chronologisch geordnet characterisirt er diese 3 Arten von Knochenlaesionen:

1) Knorpelverkalkung der Epiphyse, harte Diaphyse, harte Consistenz. 2) Gelatinöse Epiphyse, harte Diaphyse, Consistenz der Knochen mässig hart. 3) Spongiöser Epiphysenknorpel, spongiöse Diaphyse, Knochen weich. Die 3. Art von Knochenveränderung erklärt P. für identisch mit der Rachitis.

Das was man gemeinhin als ätiologische Momente für die Rachitis anführe, könne, ohne Syphilis, nur Osteomalacie erzeugen, künstlich könne man auch nur diese, nie aber Rachitis produciren und die sogenannte congenitale Rachitis sei Achondroplasie.

Die Rachitis sei eine Folge der Syphilis, aber nicht contagiös.

Dr. Stephenson (Aberdeen) opponirt als Erster dem Satze, dass heredit. Syphilis constant die Ursache der Rachitis sei, als Zweiter nicht minder heftig Bouchut. Beide Redner bekennen sich zu der gemeingiltigen Anschauung.

Dr. Byers (Beifast) will vermitteln, er meint, dass wenigstens Craniotabes meist bei hereditär Syphilitischen und nur ausnahmsweise bei Rachitikern vorkomme, trennt sich aber doch noch sehr scharf von Parrot ab.

Dr. Gibert (Havre) erklärt sich als bekehrt zur Parrot'schen Anschauung, weil er fand, dass chron. Enteritis Rachitis nicht zu erzeugen vermöge und hauptsächlich deshalb, weil er beobachtet, dass die Rachitis durch antisyphilitische Behandlung heile.

Dr. Ranke (München) erklärt sich wieder als directer Gegner der von Parrot aufgestellten ätiologischen Beziehung zwischen Rachitis und Syphilis und bemerkt gegen Dr. Gibert, dass die Rachitis häufig auch ohne jede Behandlung heile und dass es unstatthaft sei, aus therapeutischen Erfolgen solche Schlüsse zu ziehen, wie jener gethan.

Dr. Robert Lee (London) spricht gleichfalls gegen Parrot und insbesondere, dass jene Knochenveränderung, welche so häufig als Folge von Ernährungsstörungen beobachtet wird, nicht Rachitis, sondern Osteomalacie sein sollte.

Gegen Parrot sprechen noch Dr. Sansom (London), Dr. Norman Vavre (London), Dr. Eddison (Leeds), Dr. A. Jacobi (New-York), der insbesondere auch betont, dass auch Craniotabes und Syphilis ausser Beziehung zu einander stehen und dass Quecksilber lange Zeit in kleinen Dosen gegeben die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehre, also eine Art von Tonicum sei.

Parrot reproducirt noch einmal seine Gründe: Viele chronisch kranke Kinder werden nicht rachitisch, andrerseits sind viele Rachitische dick und stark. Man müsse daran festhalten, dass das Kriterium für Rachitis die Neubildung spongiösen Gewebes sei. Die Versuche von Tripier und von ihm selbst widersprechen der Möglichkeit, bei Thieren künstlich Rachitis hervorbringen zu können. Er habe Jodkali häufig mit Erfolg gegen Rachitis gegeben.

Dr. West, Vorsitzender der Section, macht auf die offenbare Anziehung zwischen klimatischen Verhältnissen und Vorkommen von Rachitis aufmerksam, in London sei sie eine schwerere Krankheit als in Paris, in Brasilien soll wohl Syphilis, aber keine Rachitis vorkommen, die Craniotabes sei er für seine Person allerdings nicht abgeneigt für syphilitisch zu halten, im Ganzen aber müsse er der Parrot'schen Anschauung gegenüber schliesslich das Verdict abgeben: Unerwiesen.

70) Dr. M. Kassowitz publicirt seine Meinungsäusserung über die von Parrot angeregten und in der Section für Kinderheilkunde des Londoner med. Congresses zur Discussion gebrachten Beziehungen zwischen Rachitis und Syphilis.

K. definirt den rachitischen Prozess, auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen, als eine chronische Entzündung an den Appositionsstellen des wachsenden Knochens, die sich durch gesteigerte Blutgefässneubildung und Blutüberfüllung auszeichnet.

Schon beim normalen Ossificationsprocesse spielt die starke Vascularisation im Knochen bildenden Gewebe eine wesentliche Rolle. Die Ablagerung von Kalksalzen und die Bildung von Knochengeweben reicht nie bis in eine gewisse Nähe der Gefässwände heran, so lange in diesen Gefässen noch eine lebhafte Strömung stattfindet.

Wenn man experimentell an irgend einer Stelle des wachsenden Knochens die Vascularisation vermehrt, so wird daselbst die Knochenbildung und Kalkablagerung beeinträchtigt, ja fertiges Knochengewebe kann sogar wieder in weiches Markgewebe zurückfallen, wenn es unter den Einfluss einer lebhaften Blutströmung gebracht wird.

Unter diesem Gesichtspunkte angesehen werden die an rachitischen Knochen zu beobachtenden Erscheinungen befriedigender erklärt, sagt K., als durch irgend eine der bisherigen Theorien; denn bei der Rachitis tritt die entzündliche Vascularisation als causa movens in den Vordergrund.

Wenn man nun in Rechnung zieht, dass der Knochen nicht expansiv wächst, sondern nur durch Auflagerung neuer Knochentheile, dass also in Folge dessen an den, im Vergleiche zu allen andern Organen, so beschränkten Wachsthumsstellen der Knochen, eine so enorme Energie obwalte, die für die Ernährung bestimmten Säfte so überwiegend gerade an diesen Stellen zufliessen, dann kann es nicht mehr auffallen, dass etwaige entzündliche Reize, die in den Säftemassen circuliren, während der Wachsthumsperiode des Knochens, sich eben vorwaltend an den Knochen und insbesondere an den Appositionsstellen werden geltend machen.

Sicher ist es, dass Armuth, schlechte Wohnungsverhältnisse, schlechte Beschaffenheit der Nahrung, die letztere allerdings in geringerem Grade, weil man oft genug Rachitis bei gutgenährten Säuglingen gesunder Mütter antrifft, dass die verschiedensten den Organismus schwächenden Erkrankungen eine Prädisposition für Rachitis begründen.

Nebenbei bemerkt K., dass die Rachitis sich viel häufiger schon intrauterin entwickelt, als gemeinhin angenommen wird, und, wie er meint, in Folge krankhafter Reize, die aus dem Blute der Mutter in jene des Fötus übergehen.

Es sind also die der Rachitis supponirten entzündlichen Reize von ganz verschiedener Natur.

Mit dieser Auffassung der Rachitis im Einklang steht die Fruchtlosigkeit der Kalktherapie, die im vascularisirten Gewebe nicht niedergelegt werden könne, und die Naturselbstheilung der Rachitis, zu einer Zeit, wo die grosse Energie des Knochenwachsthumes und damit der übergrosse Zufluss der Ernährungssäfte aufgehört hat.

Es wird also auch als ganz selbstverständlich angesehen werden

müssen, dass, wenn zur Zeit des lebhaftesten Knochenwachsthumes im Blute syphilitisches Virus kreist, von dem ja immer chronisch entzündliche Reizungen ausgehen, dass diese sich an denselben Stellen werden kund geben müssen, die auch Prädilectionsstellen für die Rachitis sind, dass somit, wenn man von den besonders intensiven und der Syphilis hered. ganz eigenthümlichen Knochenerkrankungen absieht, die letztere eine der vielen Ursachen der Rachitis sein muss. Andererseits aber, behauptet K., ist es sicher, dass 80 Procent aller Rachitischen absolut frei von hereditärer Syphilis sind.

Ebenso wenig aber ist die Craniotabes eine rein syphilitische Erkrankung, sie trägt alle Kriterien der Rachitis an sich und nur eine ganz kleine Zahl von Craniotabischen ist auch hereditär syphilitisch.

Unter 200 Kindern unter einem Jahre waren 165 zweifellos rachitisch, 35 waren frei. Von den 165 Rachitischen hatten 92 auch Craniotabes und nur 6 von den Kindern waren hereditär syphilitisch.

71) Dr. Hans Chiari macht Mittheilungen über einen Befund einer Endarteriitis an einem 15monatlichen Kinde mit sicher constatirter Luës hereditaria.

Die ganze bisher publicirte Casuistik dieser eigenthümlichen aus Luës hervorgegangenen Erkrankung der Hirnarterien bezieht sich fast ausschliesslich auf Individuen mit erst im extrauterinen Leben acquirirter Luës. In dieser Hinsicht würden übrigens die Hirnarterien nicht vereinzelt stehen, indem bisher zwar schon etliche Fälle einer der von Heubner für die Hirnarterien beschriebenen Endarteriitis ganz analogen luëtischen Erkrankung bei im extrauterinen Leben acquirirter Luës zur Kenntniss gelangten, in Bezug auf hereditäre Luës jedoch nur spärliche Mittheilungen über derartige Gefässerkrankungen gemacht wurden.

Das in Frage stehende Mädchen bekam Ende der 6. Woche in der Crena ani nässende Papeln, am Anus Rhagaden und in den Handtellern und Fusssohlen Psoriasisefflorescenzen. Im Alter von 10 Monaten, nachdem wiederholte Recidiven zum Vorschein gekommen waren, traten Symptome von Seiten des Centralnervensystems auf, nämlich Erweiterung der linken Pupille, Ptosis des rechten Oberlides, Lähmung des N. fac. d. und ausserdem eine anscheinend gummöse Geschwulst in der rechten Zungenhälfte. Unter innerlicher Anwendung von Jodoform schwand zwar die Ptosis, nicht aber die übrigen Symptome. Es wurde hierauf Jodkalium innerlich gegeben und eine Inunctionskur vorgenommen. Die genannten Symptome bestanden aber fort, das Kind magerte immer mehr ab. Vier Monate später wurde die rechte Körperseite vollständig gelähmt, dann erschienen epileptiforme Anfälle, welche von da 3—4 Mal des Tages bis zu dem im Alter von 15 Monaten nach 10tägiger Agonie erfolgten Tode sich wiederholten.

Die Obduction ergab: Die Schädeldecken waren blass, das Schädeldach von gewöhnlicher Form mit noch offener grosser Fontanelle, die harte Hirnhaut glatt und blass. Die inneren Meningen erschienen im allgemeinen von mittlerem Blutgehalte, stark ödematös und leicht verdickt. An vielen umschriebenen bis 1 □Cm. grossen Stellen, sowohl an der Convexität als an der Basis fanden sich in ihnen plattenförmige, weissliche Herde, welche theils hauptsächlich die Arachnoidea, theils hauptsächiich die Meninx vasculosa, theils endlich hauptsächlich das lockere Balkengewebe zwischen den beiden inneren Meningen betrafen. Man zählte über der linken Grosshirnhemisphäre im Ganzen etwa 20 grössere solche Herde nebst vielen sehr kleinen und beiläufig ebenso vielen über der rechten Grosshirnhemisphäre. Am Kleinhirn waren die inneren Meningen ganz zart und enthielten nirgends die genannten Herde. Um die grossen basalen Hirnarterien zeigten sie zwar auch diffuse Verdickung leichteren Grades, waren aber sonst nicht von besonderer auf-

fälliger Beschaffenheit. Die meisten basalen Arterien, besonders die AA. vertebrales und die A. basil. erwiesen sich sofort als beträchtlich verändert. Sie erschienen in ihrer Wand verdickt und waren härtlich anzufühlen. Einschnitte in dieselbe zeigten die A. basil. in ihren hinteren zwei Drittheilen und ebenso auch die obersten Abschnitte der beiden AA. vertebr. durch ein ziemlich weiches Gewebe vollständig obliterirt, die A. vertebr. sin. in ihrem ganzen intracraniellen Stücke bis zur obliterirten Partie hin gleich der A. cerebelli inf. p. sin. und ebenso das zwischen dem Abgange der A. cerebelli inf. p. d. und der obliterirten obersten Endpartie gelegene Stück der A. vertebr. d. durch ältere Blutgerinnung total thrombosirt und die beiden Carotides int. wie die AA. f. Sylv., namentlich die sin., in ihrer Wand ungleichmässig verdickt. Die übrigen Hirnarterien waren anscheinend zartwandig. Das Gehirn selbst hatte mittleren Blutgehalt und war sehr weich. Das Grosshirn enthielt in sich hie und da, sowohl die Markmasse als die Grossganglien betreffend, bis stecknadelkopfgrosse, weisslich-gelbliche Herde, welche gegen die Nachbarschaft deutlich begrenzt erschienen. Die Ventrikel hatten gewöhnliche Dimensionen. Von den Gehirnnerven zeigte sich der N. fac. d. etwas dicker als der sin.

Bei der microscopischen Untersuchung erwiesen sich zunächst die plattenförmigen, weisslichen Herde in den übrigens allenthalben kleinzellig infiltrirten inneren Meningen des Grosshirns als Entzündungsherde, indem sie aus Granulationsgewebe mit sehr hyperämischen, in ihrer Wand aber nicht weiter veränderten Gefässen bestanden. Die basalen Hirnarterien zeigten exquisit das Bild der sogenannten Endarteritis luëtica (Heubner). Querschnitte durch die hinteren zwei Drittheile der A. basil. liessen diese Arterie hier von jugendlichem Bindegewebe, mit zahlreichen Rund-, Spindel- und Sternzellen erfüllt erkennen. In dem Bindegewebe lagerten braune Pigmentkörner und etliche, mit einem deutlichen Endothel versehene Blutgefässe, theils Capillaren, theils durch eine deutliche Muskularis, als Arterien sich darstellende Gefässe. Letztere waren durchwegs quer, erstere mitunter auch der Länge nach getroffen. Die Membrana fenestrata war mehrfach durchbrochen und hing durch diese Lücken das innerhalb derselben befindliche Bindegewebe mit der fast ganz bindegewebig destruirten und von vielen Blutgefässen neuer Bildung durchsetzten Media zusammen. Die Adventitia war verdickt und ebenfalls stark kleinzellig infiltrirt. Einen ganz gleichen Befund boten die obersten Abschnitte der beiden AA. vertebr. Die als thrombosirt beschriebenen Stücke der beiden AA. vertebr. zeigten ausserhalb der Thromben gleich den vollständig durchgängigen und von jeder Gerinnung freien beiden Carotides int. und AA. f. Sylb. stellenweise und durchaus nicht immer die ganze Peripherie betreffend, Verdickung der Intima, in der Art, dass innerhalb der Membrana fenestrata statt des zarten Endothelhäutchens eine bald dünnere, bald mächtigere Lage von jungem Bindegewebe sich befand. Das Endothel darüber war augenscheinlich in Wucherung begriffen, die Media dieser Gefässe, abgesehen von hie und da wahrnehmbarer, unbedeutender, kleinzelliger Infiltration nicht weiter verändert, die Adventitia gleich den angrenzenden inneren Meningen von kleinen Rundzellen durchsetzt. Diese Verdickungsstellen der Intima gingen meist ziemlich plötzlich in normale Intima über und zeigte letztere nur in der unmittelbaren Nähe der Verdickungstellen eine mässige Proliferation ihrer Endothelzellen. Das gleichfalls untersuchte vordere Drittheil der A. basil. war gleich den Seitenästen der AA. vertebr. und der A. basil., den AA. prof. cerebri, den AA. communic. post., den AA. corp. call. und der A. communic. ant. von normaler Beschaffenheit.

Die weisslich-gelben Herde im Grosshirn waren Herde sogenannter Zelleninfiltration, vermuthlich aus Embolien hervorgegangen. Die Ge-

fässe ihrer Nachbarschaft erschienen in ihrer Wand nicht verdickt. Im Pons varoli, der Medulla oblong. und im Kleinhirn konnte man, trotzdem sie in zahlreiche Schnitte zerlegt wurde, doch nirgends eine Texturveränderung wahrnehmen.

Der N. fac. d. zeigte in seinem Neurilem stärkere kleinzellige Infiltration als wie der N. fac. sin."

72) Dr. Frederick Treves setzt zunächst auseinander, dass der Begriff der Scrofulose in der Pathologie ein wenig scharf umschriebener überhaupt ist und durch die Beziehung zur Tuberculose nur noch unbestimmter geworden sei, um so mehr, als ja die Definition des Tuberkels selbst noch immer eine schwankende ist.

Er wendet sich nun ausschliesslich zur Schilderung des Verhaltens der scrofulösen Drüsen.

Die auffälligsten Veränderungen derselben beruhen auf Vermehrung der Lymphkörperchen in den Sinus der Drüsen und im eigentlichen Drüsengewebe. Wie eben die Lymphdrüse ihrer Entwicklung nach gewissermassen eine Modification von Lymphgefässen ist, so ist die Vermehrung der Lymphkörperchen ebenso eine Erscheinung der Entzündung der Lymphgefässe, wie der Lymphdrüsen. Die Veränderung der Drüse beginnt aber nicht, wie allgemein gelehrt wird, in der Peripherie der Drüse, in den corticalen Follikeln und Sinus, sondern immer in den tiefern, medullaren Theilen der Drüse.

Die nächste Veränderung besteht darin, dass in der Drüse Flecken auftreten, von verschiedener Grösse und Gestalt, die bei Hämatoxylinfärbung dunkler erscheinen als der Rest der Drüse. Diese Stellen bestehen aus den verschiedensten zelligen Gebilden, schwankend zwischen Lymphkörperchen und sehr ansehnlichen Zellen, die in Theilung begriffen. Diese Stellen sind Entzündungsherde, die grossen Zellen mit glänzendem Protoplasma, die von Rindfleisch als characteristisch angesehen wurden, zeichnen sich durch ihre Kurzlebigkeit aus, degeneriren bald und verschwinden, sie werden nie zu Riesenzellen.

Treves glaubt auf eine bisher nicht beachtete Art von Lymphgefässen aufmerksam machen zu können, die in den Lymphdrüsen selbst vorkommen; aus einer einfachen Schicht von Endothelien bestehen und mit dem Systeme der Lymphsinus nicht in Berührung stehen.

Diese Lymphgefässe erfahren eine Erweiterung, es bildet sich das von Klein bei der chronischen Pleuritis beschriebene endolymphangeale Netzwerk und enthalten ausser den gewucherten Lymphkörperchen eine homogene oder schwach granulirte Masse (coagulirte Lymphe).

Das diesen Gefässen anliegende Lymphdrüsengewebe wird opak, zunächst nächst den Sinus und Gefässen, in denen sich die Lymphkörperchen in coagulirte Lymphe einlagern und dadurch alle anatomischen Details verwischt werden, das Bindegewebe der Drüse wird dichter, breiter und weicher, von dem structurlosen Coagulum kaum mehr zu unterscheiden: die so homogen gewordenen Flecke breiten sich allmählich aus, bleiben rundlich geformt und sind concentrisch angelegt. Die Trabekeln werden von Lymphkörperchen erfüllt, verlieren gleichfalls ihre Faserung und verschwimmen dadurch auch im Drüsengewebe. Durch Zusammenfliessen von solchen Herden entstehen sehr grosse Herde, alle zelligen Elemente gehen darin zu Grunde, zuletzt die Endothelzellen. (Käsige Degeneration).

Diese verkästen Stellen geben zu chron. Eiterungen Anlass.

In mehr chronisch verlaufenden Fällen spielt wieder das Bindegewebe der Drüse die grössere Rolle, so dass die Lymphkörperchenwucherung als eine geringere erscheint, hier erscheinen dann in dem opaken Flecken Riesenzellen, aber immer erst später als Vorläufer der käsigen Degeneration.

Diese Veränderungen führen zur häufigsten Form der scrofulösen Drüsen.

Die 3. Varietät von scrof. Lymphdrüsen, die am langsamsten verläuft, aber trotz indolenter Entwicklung ein sehr bedeutendes Wachsthum hat, bildet grosse, hart anzufühlende fibröse Massen. Sie enthalten nur wenige zellige Elemente und zuweilen auch Riesenzellen. Trotz einiger Aehnlichkeit mit dem Tuberkel sind die so veränderten Drüsen doch nicht tuberculös.

Diese Riesenzellen sind hier, wie im Tuberkel, nach der Meinung des Autors, nicht eigentliche Zellen, sondern Lymphcoagula und sind durchaus nicht characteristich für den Tuberkel.

Scrofulose ist nach den histologischen Befunden an den scrofulös veränderten Drüsen als eine individuelle Disposition zu eigenthümlichen Entzündungen zu bezeichnen, die immer die Neigung haben, chronisch zu verlaufen, auf einen unscheinbaren Reiz hin sich zu entwickeln. Die Entzündung producirt reichlich zellige Elemente, welche der Resorption Widerstand leisten. Die Entzündung erstreckt sich frühzeitig und constant auf Lymphgefässe und Lymphdrüsengewebe. Die Entzündung geht gemeinhin in käsige Degeneration aus, die wahrscheinlich in dem zelligen Character des Entzündungsproductes, der mangelhaften Zufuhr von Blut und vor Allem der Betheiligung der Lymphbahnen und der dadurch gestörten Resorptionsbedingungen bedingt ist.

Eines der gewöhnlichsten Symptome der Scrofulose ist die Vergrösserung der Tonsillen oder doch der adenoiden Rachengebilde, des Darmes, der Bronchien, der Nase, der Vagina, vor Allem aber der Lymphdrüsen am Halse, in den Bronchien und im Mesenterium, und zwar dieser Drüsen, weil sie im unmittelbaren Zusammenhange mit dem adenoiden Gewebe, des Rachens, der Bronchial- und Darmschleimhaut stehen.

Trotz der massenhaften Bildung von Lymphkörperchen in den scrofulösen Drüsen kommt es nie zur Ueberladung der Blutbahnen mit denselben, weil dieselben in die abführenden Lymphgefässe nicht gelangen können, die Scrofulose führt also nie zur Leukocythämie.

Die Verbreitung der Erkrankung auf die benachbarten Drüsen wird durch Stauung vermittelst der zuführenden Lymphgefässe vermittelt und es folgt daraus für die Therapie die Nützlichkeit der frühen Exstirpation der zuerst erkrankten Drüsen oder des Auskratzens des Centrums der durch Schnitt eröffneten Drüsen.

73) Dr. S. Forster Busch berichtet über das kräftige, durchaus normale Kind einer 24 Jahre alten Mutter, die ein vollkommen ungestörtes Wochenbett durchgemacht hatte.

Bei dem Kinde entwickelte sich am 7. Tage, gleichzeitig mit dem Abfall der Nabelschnur, eine Schwellung und milchige Secretion beider Brüste. Am 12. Tage nach der Geburt hatte sich rechts über dem Thorax ein sehr ausgebreitetes, heiss anzufühlendes, dunkelrothes Infiltrat entwickelt, das von der Clavicula bis zu den untern Rippen und von der Mitte des Sternums bis zur Axillarlinie reichte.

In der Höhe der Brustwarze und noch hinter der Axillarlinie war eine fluctuirende Stelle.

Das Kind hatte wässrige, grüne Stühle, hohe Temperatur und war sehr unruhig.

Eine Eröffnung des Abscesses entleerte etwa eine Unze einer blutigserösen Flüssigkeit.

Nachdem man mit einer $2\frac{1}{2}$ procentigen Carbolsäurelösung ausgewaschen hatte und ein Pulver von Zinkoxyd und Stärkemehl durch die infiltrirte Haut eingestreut hatte, wurde die Induration weicher, es floss eine dicke, übelriechende, röthliche Flüssigkeit aus, die Diarrhoe dauerte fort.

3 Tage später erfolgte spontan ein zweiter Durchbruch unterhalb der Brustdrüse, aber alsbald unterminirten sich die Wundränder, es trat Gangrän ein in weitem Umfange, welche selbst auf die blossgelegten Rippen übergriff und das Kind starb im Alter von 10 Wochen.

Obduction wurde keine gemacht.

VII. Erkrankungen der Knochen, Gelenke etc. (Neubildungen.)

74) Dr. **A. Baginski**: Ein Fall von fungus haematodes. Berl. klin. W. 22. 1881.

75) Prof. **Demme**: Strumitis bei einem Neugeborenen. 18. Jahresb. des Jenner'schen Kinderspit. zu Bern.

76) Dr. **A. Jacquin**: Intrauterine Hasenscharte. Gaz. des hôp. 50. 1881.

---

74) Dr. A. Baginsky stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 9./3. d. J. ein Kind vor mit einem grossen Tumor am Kopfe, welcher sich vorzugsweise nach der linken Seite hin entwickelt, den l. Bulbus hervorgedrängt und vollständig zum Schwinden gebracht hatte. Die Geschwulst nimmt den Oberkiefer, das Schläf- und Seitenwandbein ein, ist zum Theil festweich, zum Theil sogar fluctuirend, dunkelroth, von blauen Gefässen durchzogen,

Auch der rechte Bulbus beginnt zu prominiren.

Die Geschwulst, ein fung. haematodes, ein weiches Sarcom, hat das Allgemeinbefinden des Kindes nicht alterirt. Eine Probepunction entleerte einige Tropfen einer bräunlichen, zähen Flüssigkeit, in der eine grosse Menge durchsichtiger, runder, dicht aneinander gelagerter Zellen mit deutlichem Kerne microscopisch erkennbar sind

75) Prof. R. Demme beobachtet an einem neugeborenen, 2780 Grm. schweren Knaben, eine wahrscheinlich schon in utero begonnene Entzündung einer angeborenen parenchymatösen Struma. Das Kind schwach asphyctisch geboren, heiser, Mastdarmtemp. 39,5 ° C., ist 7 Stunden nach der Geburt tief cyanotisch, die Weichtheile am Halse gespannt, nicht fluctuirend.

Zwischen Kinn und oberem Rande des Sternum eine pflaumengrosse, derbe Geschwulst, Herztöne undeutlich, Trachealrasseln, Leber und Milz vergrössert. Abends Mastdarmtemp. 40,8 ° C.

Tags darauf Oedem der Weichtheile des Halses und der vordern Thoraxfläche, am Ende des Tages Tod unter Ecclampsie.

Bei der Obduction: Oedem der Meningen und des Gehirnes. Am Vorderhalse eine 9 Cm. lange entzündete Struma, mit circumscripter eitriger Infiltration und Peristrumitis.

76) Dr. A. Jacquin fand bei einem 2 Monate alten Kinde folgende angeborene Veränderung: Von der Nasenscheidewand zieht längs dem linksseitigen Rande der Labialfurche bis zum oberen Lippenrande und dort leicht eingekerbt endend, eine lineare Narbe.

An der Gingiva des Oberkiefers und am harten Gaumen sieht man keine Narbe.

Die Mutter des Kindes erzählt, sie habe sich während der Schwangerschaft zu wiederholten Malen über einen mit einer Hasenscharte behafteten Mann entsetzt.

VIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

77) Dr. **S. Troizki**: Ein Urethralstein bei einem einmonatlichen Kinde. Wratsch. 37. 1881.
78) Dr. **A. Tederoff**: Ein Fall von Hermaphroditismus. Medic. Otschët Moskowisk wospital doma sa 1879. Mosk. 1881.
79) **Ed. Bull**: Ueber Nephritis nach Scharlach. Comptes rendus des Mordiskt medicinskt Arkiv. 1881.
80) Dr. **Frank A. Rowe**: Ein Fall von primärem Nierenkrebs. Am. Journ. of obstetrics etc. April 1881.
81) **M. J. Parrot**: Aphthen und Gangraen der Vulva bei Säuglingen. Revue de med. März 1881.

---

77) Dr. Troizki hatte die seltene Gelegenheit, einen Urelthralstein bei einem einmonatlichen Kinde zu beobachten. Das im Uebrigen gesunde Kind hatte schon vom 8. Lebenstage an zuweilen beim Versuch den Urin zu lassen, geschrieen und die Mutter hatte zufällig bemerkt, dass dieser Act alsdann leichter von Statten ging, wenn sie das Becken des Kindes in eine erhöhte Lage brachte. Gegen Ende des ersten Monats stellten sich wieder einmal die angegebenen Beschwerden ein, ohne dass das sonst hilfreiche Manöver zum Ziele führte. Als Verfasser das Kind nach etwa 24stündiger Harnretention sah, fand er eine Anschwellung in der Mitte des Gliedes und bei näherer Untersuchung zeigte sich, dass diese Anschwellung durch ein Concrement in der Urethra bedingt war. Bis zum Orific. urethrae konnte der Stein durch melkende Bewegungen vorgeschoben werden, indess war die blutige Erweiterung dieser Oeffnung erforderlich, um ihn herauszubefördern. Der gelbbraune harte Stein wog 0,25 Grm., hatte eine Länge von 8, eine Breite von 5 Mm., war geschichtet und gab die Murexid-Reaction.

Sofort nach Herausbeförderung des Steins wurde etwa ein Glas sauren, wenig Krystalle von Harnsäure und harns. Salzen enthaltenden Urins entleert.

Nach der Grösse des Concrements zu urtheilen, stammte dasselbe wahrscheinlich aus dem Intrauterinleben. Die Eltern des Kindes waren gesund, ein Bruder des Vaters war an Urolithiasis gestorben. Cruse.

78) Der von Dr. Tedoroff beobachtete Fall von Hermaphroditismus transversus betraf ein 6monatliches als Knabe getauftes Kind, das bald nach seiner Aufnahme ins Moskauer Findelhaus einer Lungenentzündung erlag. Die äusseren Geschlechtstheile bestanden aus einem $2\frac{1}{2}$ Cm. langen penisartigen Körper mit Eichel und beweglichem Präputium, aus 2 schamlefzenartigen Hautwülsten, welche von der Schoossfuge um die Wurzel des Penis gegen das Perinäum hinzogen und sich daselbst vereinigten, und aus 2 zarten nymphenartigen Hautfalten, welche sich vom Präputium, gleichsam eine Fortsetzung desselben darstellend, bis zur hinteren Commissur der Schamlefzen erstreckten. An der unteren Fläche der Eichel fand sich eine Rinne, die sich zwischen die Nymphen fortsetzte und an der hinteren Commissur derselben in eine mit der Blase communicirende Oeffnung überging. Nach hinten vom Orific. urethrae lag eine grössere, von 2 Hautfalten umrahmte Oeffnung: der Scheidengang. Der After normal, alle 3 Oeffnungen durch Hautbrücken von einander getrennt und nicht mit einander communicirend. Im rechten Leistencanal ein rundlicher, an den Hoden erinnernden Körper.

Bei der Section fand sich eine Vagina und ein normal gebildeter und gelagerter Uterus.

Die rechte Tuba Fallopii liess sich bis in den Leistencanal verfolgen, wo sie mit dem fibrösen Ueberzuge des Hodens verschmolz. Parallel mit diesem Strange ging ein anderer, der in den Nebenhoden überging. Im linken Ligam. latum fanden sich ebenfalls 2 Stränge: der obere mündete in eine mit Fimbrien besetzte Anschwellung und dieser gegenüber lag ein ovaler eierstockähnlicher Körper, der durch den unteren Strang mit dem Uterus verbunden war. Prostata und Samenbläschen waren nicht zu finden.

Nach dem grobanatomischen Befunde hätte dieser Fall als Hermaphr. lateralis aufgefasst werden können, indess ergab die microscopische Untersuchung, dass sowohl der hodenähnliche, als auch der eierstockähnliche Körper als Hoden anzusehen waren, während die Anschwellung der l. Tuba und der nebenhodenähnliche Körper auf der rechten Seite in der That Nebenhoden darstellten. Die Vasa deferentia verschmolzen eng mit dem Uterus, so dass der weitere Verlauf derselben nicht eruirt werden konnte. Endlich bestanden die Wandungen des Uterus nicht aus Muskelsubstanz, sondern aus dem drüsigen Gewebe der Prostata, — es handelte sich also um einen stark entwickelten Uterus masculinus.

Der beschriebene Fall müsste demnach als Hermophr. transv. bezeichnet werden, indess hält Verf. eine derartige Bezeichnung für nicht ganz richtig, da alle hierhergehörigen und mit genügender Sorgfalt untersuchten Fälle in Bezug auf die äusseren Geschlechtstheile nur mehr oder weniger Aehnlichkeit mit dem weiblichen Typus darboten, während sich die Geschlechtsdrüsen bei microscopischer Untersuchung stets als männliche erwiesen. Consequenter wäre es also, diese auf Hypospadie zurückzuführenden Fälle als falschen Hermaphroditismus zu bezeichnen.

Zum Schluss macht Verf. noch darauf aufmerksam, dass der von ihm beschriebene Fall der einzige derartige ist, bei dem Harnröhre und Scheide getrennt ausmündeten. Cruse.

79) Ed. Bull theilt in einer grösseren Abhandlung über Morb. Brightii seine Erfahrungen bei Nephritis scarlatinosa mit. Er unterscheidet zunächst die fieberhafte Albuminurie während des Scharlachs von der der eigentlichen Nephritis scarlatinosa. Unter 216 Scharlachfällen hat er 35 mal Nephritis beobachtet, darunter 13 mal in ganz leichten Fällen.

Die Intensität der Nephritis stand auch in keiner Beziehung zur Heftigkeit des Scharlachs. Er leitet die Nephritis scarlat. weder von einer spez. Abscheidung des Krankkeitsgiftes durch die Nieren ab, noch von einer Erkältung. Er erwähnt eines $6^3/_4$ Jahre alten Mädchens, die 7 Monate vor der Erkrankung an Scharlach einen idiopath. acuten Morb. Brightii durchgemacht hatte, während des Scharlachs aber keine Nephritis bekam. Der Beginn der scarlat. Nephritis fiel am häufigsten (17 mal) in die 3. Krankheitswoche, nie nach Ablauf der 4. Woche.

Charakteristisch und fast nie fehlend bei der Nephritis scarlat. ist die Haematurie, deren Anwesenheit die Möglichkeit bietet, sie von einer einfachen fieberhaften Albuminurie zu unterscheiden, die Intensität der Hämaturie und der Albuminurie sind aber durchaus nicht proportional, es kann sogar, trotz der Nephritis diffusa, die Albuminurie fehlen, aber beim Hydrops post Scarlat. fehlt sie nie.

Unter 216 Scharlachkranken starben nur 28 und zwar 7 mit Nephritis: 1 an mehrfachen Complicationen, 5 an Urämie, 1 an Lungenoedem. Die geheilten Fälle dauerten in der Regel 3—6 Wochen, ausnahmsweise 3—5 Monate, selbst $1^1/_2$ bis 3 Jahre.

Der Ausgang der Nephritis scarlatinosa in Atrophie ist bisher nicht sicher erwiesen.

80) Dr. Frank Rowe's Fall von primärem Nierenkrebs betrifft ein 6 Jahre altes Mädchen. Die ersten Erscheinungen der Nierenerkrankung wurden ca. 1 Jahr vor dem Tode beobachtet und zwar traten plötzlich Bauchschmerzen ein, die mit der Entleerung von stark blutigem Harne endeten. Erst nachdem diese Anfälle von Haematurie sich mehrere Male wiederholt hatten, also viele Wochen später, war das Kind hochgradig anaemisch geworden, eine Geschwulst im Bauche konnte aber nicht entdeckt werden. Diese kam noch später zur Beobachtung (genauere Zeitangaben fehlen Ref.) und zwar zuerst in der rechten Lumbargegend, wuchs aber so rasch, dass sie bald die ganze rechte Bauchhälfte ausfüllte. Der Tumor erschien lappig, war fixirt, hatte die Leber nach vorne gedrängt, war im Anfang sehr fest, aber sehr bald elastisch, ja fluctuirend, wie ein reifer Abscess. Mit dem Anwachsen des Tumors entwickelte sich in der Bauchwand ein Netz von erweiterten Venen. Der Harn reich an Eiweiss und Blut, enthielt keine Spur von krebsigen Massen.

Tod durch Marasmus.

Bei der Obduction fand man einen 11—12 Pfund schweren Tumor, der zum grössten Theile aus sehr weichen medullaren Massen bestand, in die das Nierengewebe vollständig aufgegangen war. In der Leber Krebsmetastasen.

81) M. J. Parrot liefert eine Analyse von 56 Fällen von Vulvitis aphthosa. Die Erkrankung beschränkt sich nicht auf die Vulva allein, sondern breitet sich oft aus auf das Mittelfleisch, die Umgebung des Afters, die Genitocruralfalten und die Leistenbeuge. An der Vulva selbst kommen sie fast noch einmal so oft an den grossen, als an den kleinen Schamlippen vor.

Im Beginne sind diese Aphthen kleine, halbkreisförmige, weisse oder grauweisse, im Centrum eingesunkene Plaques, deren Durchmesser 1—3—4 Mm. beträgt, sehen den Aphthen der Wundschleimhaut ähnlich, treten isolirt oder gruppirt auf, manchesmal confluirend, 6—10—15, seltener nur 2—3.

In diesem Stadium, das seltener zur Beobachtung kommt, verharren sie 2—3 Tage, dann bilden sie becherförmige Geschwürchen, mit einem grauen oder gelben Belage und rothem Hofe, meist Jucken verursachend. Die Umgebung, besonders an den kleinen Lippen und der Clitoris, kann beträchtlich geschwollen sein und durch Ausbreitung kann die Ulceration sich auf mehrere Quadrat-Centimeter erstrecken.

Bei einer entsprechenden Behandlung gelingt es alsbald die Ulcerationen zur Heilung zu bringen, bei unzweckmässiger oder ohne jede Behandlung sieht man nicht selten den Ausgang in Gangrän.

Es bedecken sich in dem letzteren Falle die Geschwüre mit graubraunen oder schwarzen Decken, die Umgebung schwillt hoch, wird indurirt und livid, ödematös und schmerzhaft.

Die Gangrän (feuchter Brand) breitet sich unaufhaltsam weiter aus, erstreckt sich auf die Vulva, die grossen Schamlippen, den Penis, das Perineum, die Aftergegend, den Mastdarm, bis zum Steissbein. Allein selbst bei sehr ausgebreiteter Gangrän beobachtet man nicht selten, nach Abstossung des Gangränosen, eine rasche Heilung.

Während des Ablaufes der Aphthen ist das Fieber meist gering, bei der Entwicklung der Gangrän dagegen wird es hochgradig, und es kommt häufig zu Complicationen in den Respirationen und zu Convulsionen mit tödtlichem Ausgange.

Die ulcerirenden Aphthen verbreiten sich und vertiefen sich auch rascher am Perineum, am Rande des Afters und auf der Mastdarmschleimhaut, als an andern Standorten, an diesen Stellen entwickelt sich bis zu einem gewissen Grade fast immer feuchter Brand, wahrscheinlich

bedingt durch den mechanischen und chemisch reizenden Einfluss der Defäcationen. Merkwürdigerweise fehlte bei dieser Affection die Leistendrüsenschwellung ganz oder ist sehr unbedeutend.

Von den beobachteten mit Aphthen an der Vulva behafteten 56 Kinder standen 44 im Alter von 2—5 Jahren, 5 im Alter von 1—2 Jahren und 7 im Alter von 5—8 Jahren. Ein einziges Mal hat P. eine analoge Affection an der Vorhaut des Penis beobachtet. Von den 56 Fällen traten 29 nach Masern, 9 idiopatisch, 4 nach Keuchhusten, je 1 nach Varicellen, Erysipel, Pneumonie und Diphtherie auf.

Seit dem Jahre 1873 wendet P. gegen diese Affection Jodoformpulver an, das er in einer dichten Schichte auf die affizirten Stellen einmal täglich aufstreut und Charpie darüber legt.

Diese Behandlungsmethode verhütet ganz sicher das Auftreten von Gangrän und beschleunigt die Heilung ausserordentlich.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

82) Dr. **L. Königstein**: Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Vortrag geh. in der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch der Aerzte in Wien 1881.

83) Dr. **Haussmann**: Zur Entstehung u. Verhütung der Ophthalmia neonat. Centralbl. für Gynaec. 9. 1881.

---

82) Dr. L. Königstein hat an nahezu 300 neugeborenen Kindern Untersuchungen über den Brechzustand der Augen angestellt.

Die Resultate früher Untersuchter sind wohl untereinander sehr verschieden, ergeben jedoch einen wichtigen übereinstimmenden Befund, dass in den ersten Lebenstagen alle Hauptbrechzustände existiren. Jaeger fand bei 100 Augen 17 mit H., 5 mit E. und 78 mit M. behaftet, unter denen 48 mit einer Myopie $^1/_{12}$ bis $^1/_6$. Ely fand unter 154 Augen 21 mit E., 27 mit M. und 106 mit H. Horstmann dagegen nur 8% Myopen.

K. fand abweichend von allen Untersuchern unter fast 600 Augen kein einziges myopisches, nur wenige emmetropische i. e. wo die H. geringer als $^1/_{40}$ war, so dass also alle Augen hypermetr. Bau zeigten, sehr viele mit einer H. über $^1/_{12}$, die grosse Anzahl um $^1/_6$ bis $^1/_{20}$ herum, er fand bei den Frühgeburten eine im Allgemeinen höhere H. als bei reifen Kindern.

Man findet in allen Lehrbüchern angegeben, dass die Farbe der Iris des neugeborenen Kindes ausnahmslos blau sei, und ist dies K.' Ansicht nach absolut gemeint. Das Stroma der Iris des Kindes ist pigmentlos, die Hinterfläche mit dem Pigmentepithel bedeckt, trübe Medien vor einem dunklen Hintergrunde erscheinen blau. Die Iris des neugeborenen Kindes ist aber fast niemals hellblau, sondern im Allgemeinen grau mit einem Stiche ins Blaue oder Grüne und zeichnen sich auf derselben die Gefässe und Nerven als weissliche oder bräunliche Linien in Form einer schönen Sternfigur aus. Das Stroma der Iris erhält jedoch nicht immer erst im extrauterinen Leben sein Pigment, sondern auch schon früher; K. hat unter den Kindern, die er gesehen hat, mehrere mit dunkelbrauner Iris beobachtet. Man findet überhaupt alle Nüancen, von lichtoder blaugrau bis braun. Seine Beobachtungen zeigen, dass diese Ausnahme nicht so selten ist, so theilte Prof. Exner mit, dass in einer ihm bekannten Familie alle Kinder mit dunkler Iris geboren wurden.

Reste der Pupillarmembran hat er an 21 Kindern von 281 beobachtet, gewöhnlich nur in Form zweier oder dreier synechienartiger Fäden,

seltener zahlreicherer, die von einem Rande der Iris zum anderen gespannt und mit einander verbunden waren.

Das Aussehen des Angenhintergrundes weicht bei Neugeborenen theilweise ab von dem erwachsener Personen. Er ist vor allem, wie allgemein bekannt, viel heller und frischer als bei Erwachsenen, ferner erscheint der Sehnerv, wie dies schon Jaeger hervorgehoben, in blaugrauer Färbung, und ist insbesondere oft der breite Pigmentring um die Papille auffallend. Der Unterschied zwischen Arterien und Venen ist nicht so deutlich ausgesprochen, sowohl in Bezug auf Farbe als ganz besonders auf die Grösse des Querschnittes, indem derselbe nicht wie 2 : 3 oder 3 : 4, sondern höchstens wie 5 : 6 sich präsentirt. Sehr häufig begegnet man verwaschenen rothen Flecken in verschiedener Grösse und Form. Die Blutextravasate kommen nicht so selten vor; K. beobachtete sie in 10% seines Untersuchungsmaterials. Sie sind entweder radiär gestellt, streifenförmig die Gefässe begleitend oder in kleineren oder grösseren rundlichen Flecken, oft ist der ganze Augenhintergrund von ihnen bedeckt. Sie werden rasch resorbirt und sind darum von keiner weiteren Bedeutung, doch könnte es immerhin möglich sein, dass durch massenhafte Extravasate Retinaelemente zerstört werden, und sie dadurch Ursache später gefundener Amblyopien ohne Befund werden. Sie entstehen also nur während des Geburtsactes oder bei der durch die ersten Athemzüge sich ändernden Blutcirculation. Für das Entstehen während des Geburtsactes würde der grosse Druck, der allseitig auf das Kind ausgeübt wird, sprechen, dagegen wäre zu erwähnen, dass bei schweren Zangengeburten, bei Stirnlagen, bei sehr grossen starken Kindern die Hämorrhagien relativ nicht häufiger beobachtet werden, als bei kleinen Kindern, bei Frühgeburten, wo die Geburt eine verhältnissmässig leichte und rasche ist. Eher liegt die Ursache in der Circulationsänderung und Arterialisirung des Blutes. K. hatte oft genug Gelegenheit zu sehen, wie bei einem Kinde, das blau aussehend (venös) zur Welt kam, und das sich nach mehreren Athemzügen rosa färbte, sich nun in der Haut zahlreiche Blutextravasate zeigten. Derselbe Vorgang findet wahrscheinlich auch in der Retina statt.

83) Dr. Haussmann (Berlin) weist historisch nach, dass man schon in den ältesten Zeiten bemüht war, durch Reinigung der Lider der Neugeborenen der Ophthalmia neonat. vorzubeugen, dass 1750 Quellmalz den Zusammenhang zwischen Scheidencatarrh und Ophthalmie der Kinder gekannt hatte und dass aus unserem Jahrhunderte schon mehrfache Versuche vorliegen, durch Reinigung mit Wasser oder medic. Substanzen diesen Zweck zu erreichen.

Haussmann weist darauf hin, dass bei Kindern, die in Gesichts- oder Stirnlagen oder durch verschiedenen Extractionen etc. geboren werden, das Scheidensecret schon während des Geburtsactes infiziren könne, wenn es nicht etwa gar durch die Hand des Geburtshelfers zugeführt werde oder schon während der Schwangerschaft Bacterien aus der Scheide in die Eihöhle gelangen, wobei wieder der Transport durch ärztliche Untersuchung vermittelt werden könnte. Haussmann hält nicht nur die Beobachtung dieser Momente in der Praxis für nothwendig, sondern auch die Empfehlung einer Methode, deren Ausführung auch den Hebammen unbedenklich anvertraut werden kann. Nach der Geburt können die Labialsecrete zur Entstehung der Opthalmia neon. Anlass geben oder allerlei Missbräuche im Wochenbettzimmer, z. B. das Einreiben mit der noch warmen Placenta, um Pigmentmale in der Nähe des Auges zu vertreiben.

X. Therapie.

84) Dr. **Semtschenko**: Dreijähriger Gebrauch von Mohninfus. Medic. Obosrenije. Juli 1881. pag. 117.
85) Prof. **Kaposi**: Ueber ein neues Heilmittel gegen Hautkrankheiten. Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1881.
86) Dr. **H. Seemann**: Ueber die Wirkung von Pilocarpin. mur. gegen Wassersucht bis Nephritis scarlat. Zeitsch. f. klin. Med. II 3. 1881.
87) Dr. **Jacolot** (de Lorient): Tracheotomie mit dem Troicart trachetom. Gaz. des hôp. 66 u. 67. 1881.
88) Prof. **R. Demme**: Fernere Beiträge zur Pilocarpinbehandlung im Kindesalter. 18. Jahresb. des Jenner'schen Kinderspit. zu Bern.
89) Dr. **A. Mignon**: Die künstliche Respiration bei der Behandlung der Opiumvergiftung. Bullet. gén. de thérap. II 1881.
90) Dr. **Weidenbaum**: Zur Therapie der Variola St. Petersburger med. Wochensch. 6. 1881. Ref. der allgem. med. Central-Zeit. 39. 1881.
91) Dr. **Korn**: Das Chloralhydrat bei der Localbehandlung der Diphtheritis. Allg. med. Central-Zeit. 49. 1881.
92) Dr. **W. Lewin**: Ueber den therap. Werth des Pilocarp. mur. gegen Diphtheritis. Berl. klin. W. 32. 1881.
93) Dr. **Konrad Küster**: Nochmals Diphtherie oder Kali-chloricum-Vergiftung. Berl. klin. W. 15 u. 16. 1881.
94) **O. Brun**: Ueber die Verwendbarkeit des Podophyllins und Podophyllotoxins in der Kinderheilk. Arch. f. Kinderheilk. 2 B. 6. u. 7 ff.
95) Prof. **R. Demme**: Versuch mehrfacher Bluttransfusionen zur Hebung gesunkener Ernährung. 18. Jahresb. des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern.

---

84) Dr. Semtschenko hatte Gelegenheit einen 3jährigen Knaben zu sehen, der in Folge von Koliken und Unruhe vom 1. Lebensmonat ab täglich ein concentrirtes Infus von Cap. Papaveris bekommen hatte, Anfangs zu $1/2$ Theelöffel, später bis zu 4 Tassen täglich. Das, wie es scheint, höchst unzweckmässig ernährte Kind war hochgradig atrophisch und rhachitisch, hatte noch keinen Zahn und konnte weder gehen noch sprechen. Die Fontanellen noch offen, die Pupillen verengt, Speichelfluss, Neigung zu Durchfällen, Eiweiss und Zucker im Harn, äusserste Reizbarkeit und mangelhafte Intelligenz. Die von den Eltern wiederholt versuchte Entziehung des Mohninfuses hatte stets Schlaflosigkeit, hochgradige Unruhe und zuweilen selbst Krämpfe zur Folge gehabt. Der weitere Verlauf des Falles ist Verf. nicht bekannt. Cruse.

85) Prof. Kaposi in Wien wählte um den Theer, der therapeutisch höchst wichtig ist, aber sehr unangenehme Eigenschaften besitzt durch einen andern Körper zu ersetzen, von den aus dem Theer gewonnenen Körpern den in der Chemie als β. Naphtol benannten zu therapeutischen Versuchen.

Bei Scabies hat K. ein vollständiges Resultat zu verzeichnen. Bereits seit einem Monate hat er das auf der dermatologischen Abtheilung seit vielen Jahren als das ausgezeichneteste Krätzmittel verwendete Unguent. Wilkinsoni aufgegeben und durch ein Unguent. Naphtholi composit. ersetzt, welches er nach der Formel: Rp. Naphtholi 15, Axung. 100, Sapon. virid. 50. Cret. alb. pulv. 10 bereiten lässt. Dieses, gleichwie ein Unguent. Naphth. simplex (Naphth. 15, Unguent. simpl. 100) hat alle guten Eigenschaften der Wilkinson'schen Salbe, ohne deren Mängel, indem sie weder Haut noch Wäsche befleckt, noch riecht, noch die Haut irritirt und ist vor der Hand als die ständige Krätzsalbe in Anwendung auf seiner Klinik.

Bei Eczem hat K. eine 5percentige, später 2percentige und ½ percentige alkoholisch-wässerige Lösung des Naphthol parallel mit und anstatt Tinctur. Rusci mit sehr gutem Erfolge angewendet und hofft er hier noch weitere gute Resultate. Ein Uebermass der Applikation kann im Momente schaden,

Bei Eczema capitis, Eczema squamosum und ebenso gegen Seborrhöe ist das Mittel sicher gut wirksam.

Bei Psoriasis wirkt die 15 und 10procentige N.-Salbe fast so prompt wie Chrysarobin, aber nicht constant. Nach 6—8 Einpinselungen werden psoriatische Stellen ganz weiss, gleichwie bei Chrysarobin, aber ohne die geringste Verfärbung der Umgebung, während bei letzterem eine intensive Verfärbung der angrenzenden Haut eintritt. Daher wird N.-Salbe insbesondere gegen Psoriasis der Hände und des Gesichtes zu gebrauchen sein. Aber auch intensive und inveterirte Psoriasis-Plaques haben sich rasch zurückgebildet.

Bei Pityriasis versicolor hat K. gute Erfolge zu verzeichen.

Auch bei Prurigo und Ichthyosis detaillirt K. die mindestens nicht indifferente und im Gegentheile zufriedenstellende Wirkung der Solution, wie des Unguent. Naphtholi simplex.

In einem Falle von Lupus erythematosus hat K. aus Solut. Naphtholi (5%) und Amylum eine Paste bereitet und nach deren achtmaliger Applikation einen dünnen, trockenen Schorf erzielt, nach dessen Abfallen der Lupusherd geheilt erschien.

Bei Lupus vulgaris und Epitheliom hat Naphthol nicht genügt.

Jedenfalls, schliesst K., hat sich Naphthol als ein sehr wirksames Mittel erwiesen, dessen Gebrauch und Nutzen erst noch genauer wird studirt werden müssen, als ein Mittel, das zum Theile den Theer in dessen Wirkungen ersetzt und gegen gewisse Krankheiten schon jetzt mit Vortheil angewendet werden kann.

86) Dr. H. Seemann (Berlin) hat das Pilocarpin in 9 Fällen von Nephritis scarlatin. mit Hydrops angewendet; 5 derselben verliefen ohne erheblichen Zwischenfall, nach 2—3 Injectionen von 0,005—011 Pilocarp. mur. günstig, indem nach reichlicher Schweiss- und Speichelabsonderung vermehrte Diurese und Schwinden des Hydrops eintrat. Bei den übrigen 4 Fällen aber traten Zwischenfälle ein, an welche Dr. Seemann einige Bemerkungen knüpft.

In einem Falle, betreffend einen 7 Jahre alten Knaben, entwickelte sich nach einem milden Verlaufe der Scarlatina, am 16. Krankheitstage Oedem an den Extremitäten, seröser Erguss in beide Pleurahöhlen, ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens. Durch 3 Tage angewendete heisse Bäder, in Verbindung mit Diureticis keine Besserung. Am 4. Tage werden 0,006 Pilocarp. mur. injizirt, mit dem Effecte, dass zwar die Schweissabsonderung reichlich wird, der Hydrops etwas abnimmt, die Diurese aber nicht zunimmt. Am 4. Tage eine 2. gleich grosse Injection. Sehr profuse Schweissabsonderung. Am Abende sehr schwere, das Leben bedrohende urämische Erscheinungen, die nach 24 Stunden schwanden. Heilung nach einer mehrmonatlichen langsamen Reconvalescenz.

Dr. S. denkt daran, es konnte in diesem Falle die durch das Pilocarpin bedingte energische Speichel- und Schweissabsonderung durch eine schleunige Resorption hydratischer Ergüsse (die allerdings aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich ist. Ref.) eingeleitet worden sein, dadurch eine rasche Aufnahme excrementieller Stoffe und die urämischen Erscheinungen.

In den 3 andern Fällen traten nach Pilocarpininjectionen entzündliche Affectionen der Respirationsorgane ein, 1mal eine catarrhalische Pneumonie, 1mal eine Bronchitis und 1mal pneumonische Erscheinungen

mit einer tödtlichen Pneumorhagie; der letztere Fall kam nicht zur Obduction.

Dr. S. sieht diese Zwischenfälle nicht als zufällige an. Nach Leyden wirkt das Pilocarpin auch erregend auf die Hemmungsnerven des Tonus der Gefässe, es erweitert die peripheren Gefässe, setzt den arteriellen Druck herab.

In einzelnen Fällen nun kommt es auf diesem Wege zu Stauungen und Ernährungsstörungen, ja selbst zu Gefässzerreissungen, zumal bei geschwächten, auf dem Rücken liegenden Kindern, in Folge der nach abwärts fliessenden vermehrten Schleim- und Speichelsecretion zu catarrhalischer Pneumonie.

Wenn also wirklich das Piloc. mur. oft ein ausgezeichnetes, zuweilen lebensrettendes Mittel bei der Nephritis scarl. ist, so kann es doch bei raschem und gesteigertem Effecte Urämie und bei mangelhafter Expectoration des reichlichen Schleimes zu catarrhalischer Pneumonie führen, wesshalb man das Mittel nicht ohne grosse Vorsicht anwenden und beim Auftreten von Expectorationsbeschwerden oder gar von beginnender Pneumonie sofort wieder aussetzen soll.

87) Dr. Jacolot (de Lorient) meint ein Instrument erfunden zu haben, mit dem auch der nicht chir. geübte Arzt sofort und rasch die Tracheotomie auszuführen im Stande ist.

Sein Instrument besteht: 1. aus einer gewöhnlichen Trachealcanüle, 2. einen Troicartstachel, der so gekrümmt ist, dass er genau innerhalb der Canüle bewegt werden kann. Die Spitze des Troicarts besteht aus einer schmalen Klinge, die vorne und an der Spitze schneidet, hinten stumpf ist. Der schneidende Theil hat nur 1 Ctm. Länge.

An der Basis der Troicartspitze befindet sich ein von unten nach oben gehender Canal, durch welchen die Luft aus der Trachea in die Canüle gelangen kann, so dass man an dem zischenden Geräusch sofort erkennt, dass man in die Trachea eingedrungen ist. In diesem Momente fällt aber auch schon der Griff des Troicart's durch sein eigenes Gewicht zurück und die Luft kann in die Trachea eindringen.

Beim Operiren fasst die rechte Hand das Instrument, die linke wird ausschliesslich zur Fixirung des Larynx verwendet bis zu dem Momente, wo die Canüle richtig eingeführt ist.

Bei der Tracheotomie mit diesem Instrumente ist die Assistenz unnöthig, wenn nur 2 Individuen vorhanden, welche den Kranken fixiren.

Der Hautschnitt, welcher der eigentlichen Operation vorausgeht, braucht nur 1—1½ Ctm. lang zu sein. Es kann dabei nie Blut von aussen her in die Trachea eindringen. Der Operateur ist nie in die Nothwendigkeit versetzt, sich der Gefahr des Aussaugens der Trachea auszusetzen und hat nie zu besorgen, dass aus der Trachea herausgeworfene Membranen anders wohin gelangen, als auf die rechte Hand, die bis zur Vollendung der Operation schützend vor dem Operationsfelde sich befindet. Der eine Gehilfe hält den Kopf, der andere die Füsse des Kranken, welcher in ein Tuch fest eingewickelt ist und dem überdiess durch ein übergebundenes Tuch die Hände festgehalten werden. Die Canüle kann ober- oder unterhalb der cart. cricoidea eingeführt werden. Eine unerlässliche Bedingung ist die sichere Fixation des Larynx und der Trachea mit der linken Hand. Der Kopf muss zu diesem Zwecke gestreckt fixirt werden, entweder indem man ihn über einen Tischrand nach abwärts fallen lässt oder ein Rollkissen unter die Schultern einschiebt, der Daumen der linken Hand einerseits, der Mittel- und Ringfinger andrerseits drücken den Larynx nach vorne, ohne ihn zu comprimiren, der Zeigefinger tastet den Zwischenraum zwischen der cartil. cricoidea und dem 1. Trachealringe. Die rechte Hand nimmt den Griff, der gegen den Handteller angelehnt wird, während der rechte Zeige-

finger auf der Convexität des Instrumentes die schneidende Spitze abgrenzt und der Mittelfinger und der Daumen das vorzeitige Ausweichen der Canüle verhindern.

Zuerst wird mit demselben Instrumente der Hautschnitt, 1—1½—2 Ctm. lang gemacht, wenn man es nicht vorzieht, sich zu diesem Zwecke eines andern Instrumentes zu bedienen, und dann schneidet man langsam, ohne jede Hast vordringend, 2—3—4 Trachealringe durch oder die cart. cricoidea und 1—2 Trachealringe; sowie das Ende der Canüle in die Trachea eingedrungen, lässt man den Griff los und der Troicart fällt von selbst heraus und man kann die Canüle vollends einschieben.

88) Prof. R. Demme ergänzt seine in unserm Jahrbuche erschienene Arbeit über Anwendung des Pilocarpinum mur. dahin, dass bei sehr schlecht genährten, anämischen, heruntergekommenen Kindern die Pilocarpinanwendung besser vollständig unterblieben, wenigstens hier die innere Verabreichung vorzuziehen sei. Auch bei allen an Scharlachnephritis oder an Diphtheritis leidenden Kranken, bei welchen die Krankheitserscheinungen eine Lähmung der musculomotorischen Centren des Herzens befürchten lassen, ist von der Pilocarpinmedication gänzlich Abstand zu nehmen. (Jeder Arzt, der eine grössere Reihe von Diphtherie-Kranken beobachtet hat, wird zugeben müssen, dass die Herzlähmung nicht selten ganz unerwartet in Fällen eintritt, in welchen man sie absolut nicht im Vorhinein vorzusehen im Stande ist. Ref.) Man gebe, sagt D., Kindern unter 2 Jahren nicht über 0,001 subcutan, ältern nicht über 0,005 und erst bis man sich von der inviduellen Toleranz gegen das Medicament überzeugt hat, kann man auf 0,01 steigen und sogar mehre Male täglich diese Dose wiederholen.

Stündlich gebe man unter 2 Jahren pro die 0,015—0,02, ältern Kindern 0,02—0,05, Kindern über 5 J. sogar 0,075 bis 0,1 pro die, wenn man ihre Toleranz bereits erprobt hat, immer in Verbindung mit Cognac.

89) Dr. A. Mignon rettete einen 6 Monate alten Knaben, dem irrthümlich eine toxische Menge von Opium (wie viel ist nicht bekannt) verabreicht worden war, dadurch, dass er ununterbrochen 16 Stunden hindurch künstliche Respiration unterhielt.

90) Dr. Weidenbaum (Dorpat) empfiehlt als ein Mittel zur Beförderung des abortiven Zugrundegehens der Variolaefflorescenzen die Anwendung einer Salbe, bestehend aus: Ung. cin 9,0, Sapon. Kal. 17,0, Glycerin 30,0, welche am ganzen Körper, wo immer Efflorescenzen zum Vorschein kommen, eingerieben wird.

In 17 Fällen, in welchen die Salbe zur Anwendung kam, entwickelten sich die Knötchen nicht zu Bläschen, sondern atrophirten, ebenso etwa schon vorhandene Eiterpusteln, gleichzeitig nimmt das Fieber ab und das Wohlbefinden zu. Die Salivation ist unbedeutend.

91) Dr. Korn (Berlin) wiederholte die schon anderweitig (di Lorenzo, v. Rokitansky), vorgeschlagene Behandlungsmethode der Diphtherie mit Chloral und berichtete darüber in der Sitzung der Hufeland'schen Gesellschaft vom 18. März d. J. Er bepinselt mittelst eines weichen Pinsels, der in eine 15—30procentige Lösung von Chloralhydrat in Glycerin getaucht wurde, wenn es nicht anders zu machen ist, den ganzen Rachen, bei begrenzten Prozessen betupft er mittelst eines weich umhüllten Stäbchens.

Die Bepinselungen werden 2stündlich, von hinten nach vorne ausgeführt, damit weniger von der Lösung verschluckt werde und weniger leicht Exsudatmengen in der Wunde zurückbleiben.

Der Effect äussert sich in schneller Milderung der Schmerzen und

Schlingbeschwerden, raschem Schwinden und Hemmung der Ausbreitung des Localprozesses.

Das Chloralhydrat hat sich auch sonst als ein antiseptisches Micrococcen tödtendes Mittel bewährt.

92) Dr. W. Lewin hat genau, nach Guttmann's Vorschrift 12 Fälle von Diphtherie mit Pilocarpin behandelt und fand, dass das letztere weder ein specifisches, noch ein unfehlbares Mittel gegen Diphtherie ist; in einzelnen Fällen wirkte es glänzend, wie eben auch mitunter das Kali chloricum, in schweren Fällen hatte es im Stiche gelassen. Schädliche Nebenwirkungen, namentlich Collapse wurden in keinem Falle gesehen.

93) Dr. Konrad Küster, der schon einmal die acut auftretenden, schweren Kali-chloricum-Vergiftungen als im Wesentlichen durch diphtheritische Intoxication entstanden hingestellt und dadurch mit Hofmeyer in eine Polemik gerathen war, kömmt auf diese Angelegenheit, der ja eine grosse practische Bedeutung zuerkannt werden muss, nochmals zurück. Es liegt ihm nun auch ein Fall vor, aus der Beobachtung des Dr. Wiener, nach welcher ein 20jähriger Mann missverständlich in etwas mehr als 12 Stunden 50,0 Kali chloricum genommen hatte. Dieser Mann nun zeigte allerdings wesentliche Intoxicationserscheinungen, welche aber vorzugsweise einer acuten, vehementen Gastritis entsprachen, ohne Collapserscheinungen, ohne Störung des Sensoriums, ohne Eiweiss im Harne.

Dr. K. citirt weiters Dr. Clarus aus Grimma, welcher diphtherischen Kindern öfter innerhalb 3 Tagen 30—40 Grm. Kali chloric. innerlich verabreicht hat, ohne einen Todesfall unter den, dem Kali chloric. zugeschriebenen Symptomen beobachtet zu haben.

Allein er giebt zu, dass der von Wegscheider publicirte Fall wirklich die Bedeutung einer Kali-chloricum-Vergiftung habe. Allein auch in diesem Falle wäre die letztere nicht die Todesursache gewesen, wohl aber seien hier die Erscheinungen der Nierenreizung neben denjenigen der Magenreizung recht eclatant gewesen.

Der Hofmeyer-Brand'sche Fall und der Becker'sche Fall sind als Diphtheritisintoxication anzusehen.

Den für die Kali-chloricum-Vergiftung angegebenen charakteristischen pathologisch-anatomischen Befunden kann Dr. Küster eine entscheidende Bedeutung nicht zuerkennen und beharrt dabei, dass auch die Diphtherie allein eine Zersetzung der rothen Blutkörperchen bedingen könne und verweist auf die ganz gleichartigen Befunde im Becker'schen Falle, in welchem kein Kali chloricum genommen worden war. Zugestanden kann vorläufig nur werden, dass das Kali chloricum in sehr grossen Dosen gastrische Störungen und unter Umständen bei besonders dazu disponirten Individuen auch heftigere Vergiftungserscheinungen, wie eine hämorrhagische Nephritis mit Zersetzung der rothen Blutkörperchen hervorruft.

Es scheint uns (Ref.), dass die Küster'sche Auseinandersetzung, trotz aller Scrupulosität, eigentlich doch zu dem pract. Resultate geführt, dass das Kali chloric. in grossen Dosen als ein nicht unbedenkliches Medicament angesehen werden muss.

94) O. Brun (Luzern) stellte an Monti's Ambulatorium der Wiener allg. Poliklinik Untersuchungen an über die Verwendbarkeit des Podophillins und Podophyllotoxins bei Kindern.

Das Podophyllin stammt von dem Rhizome des Podophyllum peltatum (Berberidee) und stellt eine braune, gelbbraune bis graugelbe, starre, bröcklige harzähnliche Masse dar, welche mit heissem Wasser geschüt-

telt dieses nicht färben soll, ebenso wenig beim Schütteln und Maceriren mit rectif. Terpentinöl an dieses etwas abgeben darf, in Weingeist eine vollkommen klare und scharf bitter schmeckende Lösung geben muss.

Dr. Podwyssotzky in Dorpat fand im Podophyllin das genuin wirksame Podophyllotoxin, das ebenfalls wirksame Picropodophyllin, die unwirksame Podophyllinsäure und das gleichfalls unwirksame Podophylloquerim.

Nach den bisherigen Versuchen ist das Podophyllin in der Dose bis zu 0,08 ein nach 6—24 Stunden sicher wirkendes Abführmittel, das stärkere Secretion der Darmschleimhaut und Steigerung der Peristaltik anregt.

Die Dose für Kinder wurde auf 0,01—0,02 festgesetzt.

Brun hat es bei Kindern von 1—13 Jahren angewendet und zwar gab er von einer alkohol. Lösung von 0,2 in Spir. vir. rectif. 1,0 Syrup und 40,0, $\frac{1}{2}$—1 Kaffeelöffel voll, oder die entsprechende Menge in Pulverform.

Das Podophyllin ruft bei Kindern bis zu 3 Jahren in der Dose von 0,01—0,03 nach 4—9, oft erst nach 13—21 Stunden, selten früher oder später 1—3 flüssige oder doch breieige Stühle hervor und dauert die Wirkung auf den Darmkanal auch noch in den 2—4 folgenden Tagen. Kinder unter 1 Jahre bekommen 0,005—0,01, von 1—4 Jahren 0,01, ältere 0,02, je länger die Stuhlverstopfung desto grösser die erforderliche Dosis, um flüssige Stühle zu erzielen ist die Dose um 0,01 zu erhöhen.

Bauchschmerzen, wenn sie eintreten, verschwinden nach dem Stuhle wieder.

Grössere Dosen von 0,5—0,1 bewirken Uebelkeiten, Bauchschmerzen, Mattigkeit.

Das Podophyllotoxin wurde bei 28 Kindern in der Dose bis zu 0,012 verabreicht, in einer Lösung von 0,05 auf Spir. vini rectif. Gtt. 100. (2—10 Tropfen pro dosi in Zuckerwasser oder Syrup.)

Es wirkt in entsprechender Dose ganz ähnlich wie das Podophyllin, für Kinder unter 1 Jahr 0,001—0,002, bis zu 4 J. 0,002—0,004, für grössere 0,006—0,008.

Beide Präparate wirken nicht nachtheilig auf die Verdauung, lassen keine Neigung zur Obstipation zurück.

95) Prof. R. Demme versuchte, von der Thatsache ausgehend, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen bei Ernährungsstörungen eine pathologische Zunahme erfahre, durch wiederholte Transfusion gesunden Menschenblutes diesen Ernährungsstörungen zu begegnen.

So transfundirte er einem 3 Monate alten, 5250 Grm. schweren, an subacuten Gastro-Intestinalcatarrh leidenden Knaben innerhalb 30 Tagen 8 mal je 5,0 Blut. Kein störender Zwischenfall.

Nach der 3. Transfusion sichtliche Besserung.

Einige Stunden nach der Transfusion ungeheure Mengen, offenbar von zerfallenden farblosen Blutkörperchen abstammende freie Körner, 3—4 Tage danach eine anhaltende, wesentliche Zunahme der rothen Blutkörperchen, Besserung der Ernährungsverhältnisse, wesentliche Zunahme des Körpergewichts (um 550 Grm. in 6 Wochen).

D. hat noch bei 4 im Alter von 12—24 Wochen stehenden Kindern wegen Niederliegen der Ernährung, in Folge vorausgegangener Magendarmkrankheiten, mehrfache Transfusionen von je 5,0 Blut ausgeführt, bei 2 mit gutem, bei den 2 andern ohne Erfolg, die 2 letztern waren, wie die Obduction lehrte, mit einer fortgeschrittenen Verkäsung der Mesenterialdrüsen behaftet.

D. erklärt übrigens selbst, dass er den Beweis für die Zweckmässigkeit der Transfusion vorläufig schuldig bleiben muss, hält es aber für wünschenswerth, dass die Versuche weiter fortgesetzt werden.

Das Transfundiren von grössern Blutmengen hält er für gefährlich; in einem Falle, in dem er 20 Grm. transfundirt, traten kurzdauernde Convulsionen und vorübergehende Hämoglobinurie ein.

XI. Physiologische und allgemein pathologische Beiträge.

96) Prof. **R. Demme**: Das Zahlenverhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen im Säuglingsalter. 18. Jahresbericht des Jenner-schen Kinderspitals zu Bern 1881.
97) Dr. **Paul Gravitz**: Zur Theorie der Schutzimpfung. Experimentelle Untersuchung. Virchow's Archiv 84. B. 1 ff.

96) Prof. R. Demme fand, dass die Zahlenbestimmung der Blutkörperchen, im Besondern der farblosen, bei Kindern mit viel grössern Schwierigkeiten verknüpft ist, als bei Erwachsenen, vorzugsweise wegen des reichlichen Vorkommens von freien Körnern (Nucleinformation), deren D. bei Kindern im Alter von 2—8 Tagen 350—420 000 auf 1 Kgr. Blut gezählt. Ausserdem enthält die Blutmasse jüngster Säuglinge, namentlich gegen Ende der Verdauung eine grosse Zahl staubförmiger Gebilde, so dass das Blutserum milchig getrübt erscheint und als Uebergangsformation zwischen ausgebildeten rothen Blutkörperchen und den freien Körnern, den sogenannten Microphyten, die nur schwer bei der Zählung ausgeschlossen werden können.

Die Ergebnisse der Zählungen v. Demme:

Es kommen auf ein weisses Blutkörperchen:

					A	*B*		
Im	Alter	von	12—72	Stunden	135,	122	rothe	Blutzellen.
-	-	-	4—7	Tagen	157,	135	-	-
-	-	-	8—14	-	165,	140	-	-
-	-	-	15—30	-	173,	145	-	-
-	-	-	31—60	-	180,	153	-	-
-	-	-	61—90	-	185,	160	-	-
-	-	-	91—120	-	191,	172	-	-
-	-	-	121—150	-	210,	180	-	-

A bei ausschliesslicher Ernährung an der Mutterbrust, *B* bei Ernährung durch Kuhmilch, gezählt wurde $2^1/_2$ bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

Auf eine Volumseinheit kommen beim Kinde mehr weisse Blutkörperchen als beim Erwachsenen und die absolute Zahl aller Blutkörperchen ist in den ersten Lebenstagen grösser als beim Erwachsenen, nach D. 5 650 000—5 860 000 in je 1 Kmm. Blut, es ist auch reicher an Hämoglobin, das letztere erfährt aber zwischen 4—14 Tagen wieder eine Abnahme.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen nimmt vom 4. Lebenstage an stetig ab und zwar früher bei natürlich, als bei künstlich genährten Kindern.

Demme fand ferner zwischen dem 15. und 30. Lebenstage:

vor der ersten Mahlzeit				1	w.	auf	150	r.	Bltk.
25—30 Min.	nach der	1.	Mahlz.	1	-	-	115	-	-
3 Stunden	- -	1.	-	1	-	-	145	-	-
25—30 Min.	- -	2.	-	1	-	-	100	-	-
3 Stunden	- -	2.	-	1	-	-	142	-	-
25—30 Min.	- -	3.	-	1	-	-	92	-	-
3 Stunden	- -	3.	-	1	-	-	158	-	-

Krankhafte Zunahme der weissen Blutkörperchen erfolgt bei Ernährungsstörungen und Allgemeinerkrankungen.

Obwohl die Zählungen mit grossen Schwierigkeiten verbunden und der Zeit nach grosse Fehlerquellen vorhanden sind, so scheint es doch schon jetzt, dass die Bestimmungen der relativen Mengen der weissen und rothen Blutkörperchen innerhalb bestimmter Zeitabschnitte durchaus nicht ohne Werth sind.

97) Dr. Paul Gravitz, Assist. am path. Institute zu Berlin, legt eine Untersuchung vor, welche die Theorie der Schutzimpfung in einer neuen Beleuchtung erscheinen lässt.

Bisher hatte man sich die schützende Wirkung der Schutzpockenimpfung durch 2 Hypothesen zu Recht zu legen versucht, man stellte sich entweder vor, dass durch die Vaccination ein im Organismus befindlicher unbekannter Stoff comsumirt werde, dessen Vorhandensein für die Entwicklung des Vaccine- und Variolagiftes nothwendig sei (Erschöpfungstheorie Klebs) oder man nahm an, es gelange durch die Vaccination irgend ein Stoff in den Organismus, der die Entwicklung dieses Giftes weiterhin verhindere (Gegengifttheorie Klebs).

Namentlich die letztere Theorie stützte sich auf gewisse Analogien bei fermentativen Processen, Alkoholgährung, Eiweissfäulniss.

Bei beiden Theorien bewegte man sich aber doch mehr oder weniger nur auf speculativen Bahnen.

Die neuesten Entdeckungen von Pasteur und Toussaint, die sich einerseits auf die choléra des poules, andrerseits auf den Milzbrand bezogen, eröffneten aber, auf Thatsachen basirend, neue Gesichtspuncte.

Zunächst wies Pasteur nach, dass man mildere Varietäten des Cholerapilzes züchten kann und man durch Impfung mit solchen schwache Erkrankungen und mehr oder weniger vollkommene Immunität gegen nachfolgende Impfung mit notorisch sehr malignem Krankheitsgifte derselben Art erzielen könne.

Weiter erklärte Toussaint, dass man durch Einimpfung von Milzbrandblut, das vorher auf 55° C. erwärmt worden ist, zwar nicht mehr Milzbrand, wohl aber einen gewissen Schutz gegen nachfolgende Infection mit lebenskräftigen Anthraxbacillen zu erzeugen vermag.

Klebs bezeichnete die von Pasteur und Toussaint erzielten Effecte als „Steigerung der Widerstandsfähigkeit durch frühere Erkrankung".

Gravitz glaubte eine viel solidere Basis zu betreten, indem er von den schwer controlirbaren Pilzvegetationen absah und sich an die experimentelle Untersuchung der grossen, einfachern und besser gekannten Schimmelpilze machte.

Er glaubt nachgewiesen zu haben, dass man aus diesen ursprünglich unschuldigen, sehr maligne Pilzformationen zu züchten im Stande sei (Virchow's Archiv 81 B. S. 361). Die Sporen dieser Pilzvarietäten sind so gross, dass man sie von der Nährflüssigkeit abtrennen und die eine und die andere getrennt zur Impfung verwenden kann.

Die Mycosis aspergillina gestattet aber auch weiter die Vorgänge am erkrankten Organismus, das Auswachsen der Sporen zu Fäden und das Durchbohren der Capillarwände u. s. w. genau su verfolgen.

Solche künstlich maligne gemachten Schimmelpilze injizirte Dr. G. direct in die Venen seiner Versuchsthiere.

Die Impfungen mit Nährflüssigkeit, von welcher entweder die malignen Schimmelpilze abfiltrirt oder in welcher dieselben durch längeres Digeriren bei 55° C. keimunfähig gemacht worden waren, ergaben negative Resultate; auch an den 3—11 Tagen später getödteten Thieren konnte absolut keine Veränderung gefunden werden.

Gegen nachträgliche Injection von malignen Pilzen verhielten sich

diese Thiere genau so, wie Thiere, an denen überhaupt nichts vorgenommen worden war.

Die Impfungen mit physiologisch schwächeren Schimmelvarietäten (auf deren Erzeugungs- resp. Entstehungsweisen wir hier nicht eingehen. Ref.) bewirkten eine kaum bemerkbare Störung des Allgemeinbefindens, aber an den am 3. Tage nach der Impfung getödteten Thieren deutlich nachweisbare nicht unerhebliche parenchymatöse Trübungen, Fettmetamorphose in den Nieren und in der Leber, wo diese beiden Organe besonders stark afficirt waren, noch Trübungen des Herzfleisches, punctförmige Blutungen im Ileo-psoas.

3—10 Wochen nach dieser Impfung an denselben Thieren vorgenommene Injectionen mit hinreichenden Mengen von malignen Pilzen ergaben, dass die Wirkungen der 2. Impfung bei ihnen vollständig eintraten, wenn sie mit einer sehr schwachen Pilzart waren geimpft worden, dass sich aber diejenigen als immun herausstellten, die mit halb malignen Varietäten waren geimpft worden.

Wenn man durch grosse Reihen von Impfversuchen sich eine genügende Erfahrung gesammelt hat, ist man auch im Stande, durch Schätzung eine solche Sporenlösung von malignen Sporen herzustellen, von der man eine gewisse Menge injiciren kann, mit der man wohl auch eine Erkrankung der Versuchsthiere erzielt, dabei doch die Gr nze der unschädlichen Gaben nicht überschreitet.

Ist die Dosis gut getroffen, so bleiben die Thiere anscheinend gesund, oder es stellt sich vorübergehend Mattigkeit und Schwäche ein. Die anscheinend ganz gesund gebliebenen Thiere zeigen nichtsdestoweniger schon 4—5 Tage nach der Injection mycotische Herderkrankungen in inneren Organen (Leber, Niere).

Lässt man diese Thiere leben und macht ihnen 4 Wochen nach der 1. Injection eine 2. und zwar mit einer erfahrungsgemäss tödtlichen Menge von malignem Schimmel, so stellt sich heraus, dass die einmalige erfolgreiche Impfung ausgereicht hat, bei einer zweiten Einführung colossaler Mengen maligner Sporen selbst die Entstehung eines einzigen mycotischen Herdes zu verhindern, also eine absolute Immunität zu erzeugen.

Die früher erwähnten 2 Theorien zur Erklärung der Schutzkraft der Vaccine halten einer eingehenden Betrachtung der Impfversuche mit malignen Schimmelpilzen gegenüber nicht Stand.

Von einer Aufzehrung eines die Entwicklung der Pilze im Blute bedingenden unbekannten Stoffes kann nicht die Rede sein, weil notorisch die vom Organismus am lebhaftesten consumirten Stoffe auch am schnellsten wieder ersetzt werden, und wenn er einmal für die Entwicklung einer immensen Zahl von Pilzen ausreicht, so lässt sich nicht gut annehmen, dass er ein anderes Mal durch eine minime Menge derselben total aufgezehrt werden soll.

In specie die Schimmelpilze verändern die Nährflüssigkeit nicht, sie assimiliren dieselbe so weit sie sie brauchen, der Rest aber ist unverändert.

Endlich findet sich im Blute eine unerschöpfbare Menge von Pepton- und Eiweisslösung, welche bei Zufuhr von Sauerstoff eine unbeschränkte Menge von Pilzen zu ernähren vermag.

Die Hypothese von einer die Pilzentwicklung schädigenden Substanz (Gegengifttheorie) könnte hier eventuell nur auf die einzige Ammoniakabspaltung gezogen werden, aber wir können dem Organismus nicht zumuthen, dass er solche Stoffe eine unbeschränkte Zeit im Blutstrom conservirt, ohne sie auszuscheiden.

Uebrigens ist jede humorale Theorie von der Hand zu weisen, weil das Blut als Nährflüssigkeit für maligne Pilze durch die Impfung der

Thiere absolut nichts an Nährwerth für dieselben Organismen verliert, wie man dies direct nachweisen kann.

Man ist aber auch nicht im Stande, an den Blutzellen ein von der Norm abweichendes Verhalten zu constatiren, ebenso wenig an den Organzellen anatomisch erkennbare Alterationen.

Gravitz stellt sich vor, dass bei der Impfung ein Kampf ums Dasein zwischen den parasitären Sporen in den thierischen Gewebszellen stattfindet, dieser Kampf bewirkt für die durch ihre grössere Zahl oder grössere Energie siegreichen Gewebszellen eine Erhöhung ihrer Lebensenergie gegenüber den Parasiten, die Monate, ja Jahre lang erhalten und auf kommende Zellengenerationen vererbt werden kann.

Die präventive Impfung wird um so erfolgreicher sein, je länger und je intensiver die Pilze einwirken und je geringer die Malignität der zum 2. Male inficirenden Pilze ist.

So ergiebt auch die klinische Beobachtung, dass eine Impfung mit geringer Reaction oder eine Infection mit geringem Effecte (leichte Erkrankung), gegen die Aufnahme desselben Contagiums um so weniger schützt, je maligner dieses letztere ist, und dass demnach der Schutz ein absoluter gar nicht sein kann.

Gravitz entwickelt dann die Möglichkeit, dass die durch Impfung resp. vorausgegangene Erkrankung. erworbene Energie im Kampfe gegen die Pilze, nicht nur auf die nachkommenden Zellen desselben Individuums, sondern vielleicht auch auf die von einem solchen Individuum abstammenden Individuen und ihre Zellen vererbt werden könnte, und wirft damit ein Licht auf die historisch festgestellte Abschwächung vieler Infectionskrankheiten im Verlaufe von langen Zeiträumen.

Wenn vor kurzer Zeit aus einer Eskimotruppe, die aus 8 Personen bestand, zunächst 2 Frauen und 1 Kind in Deutschland nach der Vaccination unter den Symptomen einer acuten Infectionskrankheit zu Grunde gingen, dann in Paris die übrigen 5 Eskimos, welche auf Municipalbefehl vaccinirt worden waren (diese angeblich an schwerer Pockenerkrankung), so meint Gravitz, dass diese armen Eskimos vielleicht, weil sie aus einem Naturvolke kommend unvorbereitet und ungeübt im Erhaltungskampfe gegen parasitäre Organismen waren, erlegen sind, obwohl die Krankheitserreger von einer solchen Varietät waren, welche selbst Säuglinge aus dem cultivirten Europa mit Leichtigkeit überwinden.

Die Arbeit von Gravitz', wie schon die von Pasteur und Toussaint, eröffnet eine immense Aussicht für die Zukunft, wenn die Versuche und die daran geknüpften Folgerungen sich nicht als trügerisch erweisen. Schon jetzt aber liegen sehr beachtenswerthe Nacharbeiten vor, welche die Correctheit der Pilzuntersuchungen Gravitz's sehr zweifelhaft erscheinen lässt (Referent).

XII. Diätetik.

98) Dr. **N. Müller**: Ueber die Kost der Ammen im Moskauer Findelhause. Medic. Otschët Moskowk. wospit. doma sa 1879. Mosk. 1881.

99) Dr. **Closet**: Ein Beitrag zur künstlichen Ernährung der Säuglinge, in Sonderheit mit Dr. Biedert's Rahmgemenge. Berliner klin. W. 41. 1881.

100) **H. v. Liebig**: Condensirte Milch und ihre Anwendung. Aerztl. Intelligenzbl. 32. 1881.

101) Dr. **E. Pfeiffer**: Lactin und R. H. Paulcke's Milchsalz. Berliner klin. W. 35. 1881.

102) Prof. Dr. **J. Uffelmann**: Untersuchungen über das microscop. und chem. Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge und über die Verdauung der einzelnen Nahrungsbestandtheile Seitens derselben. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 28. B. 4. u. 5. H.

---

98) Ammen, die längere Zeit im Moskauer Findelhause leben, werden sehr häufig mager und kraftlos, und es kommt dies auch schon bei kürzerem Aufenthalte vor, wenn eine Amme gleichzeitig 2 Kinder stillen muss. Dr. Müller untersuchte daher, ob die Kost der Ammen den Anforderungen der Hygiene entspricht. Aus den von ihm zu diesem Zwecke angestellten Berechnungen ergab sich, dass die gewöhnliche Kost einer Amme folgende Nahrungsstoffe enthält: 119 Grm. Albuminate (darunter 25 Grm. animal. Album.), 36 Grm. Fette und 716 Grm. Kohlenhydrate. Die Fastenkost, die an 188 (!) Tagen verabreicht wird, enthält durchschnittlich 127 Grm. Albuminate (darunter nur 3 Grm. animal. Album.), 21,5 Grm. Fette und 835 Grm. Kohlenhydrate. Das Ungenügende und die nothwendige Correctur dieser Nahrung ergiebt sich aus einer Vergleichung mit den bekannten Zahlen von Voit, Playfair u. A.

Es mag daher nur noch bemerkt werden, dass Verf., nachdem die Ammen je ein oder gleichzeitig je 2 Kinder stillen, die Nahrung für dieselben verlangt, welche nach Playfair einer angestrengten resp. einer schweren Arbeit zukommt. Cruse.

99) Dr. Closet (Langenberg) stellt an die Spitze seiner Publication die ganz zutreffende Bemerkung, dass die Toleranz der Säuglinge für die künstliche Ernährung überhaupt so enorm individuell verschieden ist, dass die Einen überhaupt keine künstliche Nahrung vertragen, die Anderen wieder die ärgsten Versündigungen gegen jede rationelle Diätetik ohne Schaden vertragen.

Einen ziemlich verlässlichen Prüfstein aber könne man in der Art und Weise suchen, wie künstliche Nahrung von solchen Säuglingen vertragen wird, die schon vorher an Verdauungsstörungen gelitten hatten.

Das Biedert'sche Rahmgemenge hat diese Prüfung in der Mehrzahl der Fälle gut bestanden.

Dr. Cl. hat dasselbe stets nur in dem Verhältniss von 1/8 L. Rahm, 3/8 gekochtes Wasser und 15 Grm. Milchzucker (Biedert's Stufe I) in Anwendung gezogen und in 30 Fällen, von denen 27 entweder an mehr oder weniger heftigen Erkrankungen des Magendarmkanals oder an mehr oder weniger hochgradigen atrophischen Zuständen gelitten hatten, ausführliche Notizen gemacht.

2 Kinder, 3 Monate alt, litten an acutem Darmcatarrhe, 7 im Alter von 3 W. bis 2 Jahren an chron. Darmcatarrhe, 2 Kinder an acutem Magencatarrhe, 10 (alle im 1. Lebensj.) an Brechdurchfalle und 6 (im Alter von 2—10 Monaten) an atrophischen Zuständen.

Bei den an chron. Darmcatarrhe leidenden Kindern erzielte Dr. Cl. zweimal keinen, fünfmal gute Erfolge u. z. schnelle Besserung der Stühle und schnelle Zunahme, ohne Beigabe von Medicamenten.

Gleich gute Erfolge beobachtete er bei acutem Magen- und acutem Darmcatarrhe.

Beim Brechdurchfalle verlor er 3 Kinder durch Tod, von denen 1 allerdings aussichtslos in Behandlung kam, in den andern 7 Fällen waren die Erfolge gute, in einzelnen Fällen geradezu auffallend rasche.

Von 3 gesunden Kindern, die Dr. Cl. mit Biedert'schen Rahmgemenge ernähren liess, gediehen 2 sehr gut, das 3. aus einer scrofulösen Familie stammend, wurde rhachitisch und scrofulös.

Die Darstellung ist für eine intelligente Hausfrau ganz leicht, die Kosten aber für arme Familien gross, weil die rückständige Milch oft keine rechte Verwendung finden kann.

100) v. Liebig hat im Allgemeinen von der condensirten Milch als Säuglingsnahrung dieselbe schlechte Meinung wie andere Beobachter. Er hat aber ab und zu erfahren, dass Säuglinge, welche Kuhmilch der besten Sorte und auch die Liebigssuppe nicht vertragen konnten, die

letztere in Verbindung mit condensirter Milch oder diese letztere mit andern Zusätzen mit sehr gutem Erfolge nahmen; v. L. meint, weil so die in der frischen Milch enthaltenen Fermente beseitigt werden.

101) Dr. E. Pfeiffer (Wiesbaden) untersucht die Richtigkeit der von den Fabrikanten des Lactin Kunz, Wattwyl, Schweiz) und des Milchsalzes (Paulcke, Leipzig) aufgestellten Behauptung, dass diese Präparate die Kuhmilch für den Magen verdaulicher, der Frauenmilch ähnlicher machen.

Er fand, dass die mit Milchsalz oder mit Lactin versetzte Kuhmilch ihr Verhalten gegen Salzsäure und Pepsinsalzsäure unverändert beibehalte und durchaus nicht der Frauenmilch ähnlicher werde, ja dass mit Gerstenschleim verdünnte Kuhmilch in weniger grossen und festen Flocken gerinne.

Die Constitutionsveränderung der Milch durch Zusatz von Lactin oder Milchsalz sei pur et simple gleichwerthig mit einem Zusatze von je 12 resp. 15,8 Grammen Milchzucker in $^1/_4$ Liter Wasser zu je $^1/_2$ Liter Kuhmilch.

Die Empfehlung beider Präparate als Panacee bei der Kinderernährung bezeichnet Dr. Pf.: „mindestens als naiv".

102) Prof. Dr. J. Uffelmann legt die Ergebnisse seiner Untersuchungen von Säuglingsfäces vor.

Von den spärlichen Arbeiten auf diesem Gebiete hatte die von Wegscheider eine grössere Bedeutung. Er fand, dass die Eiweissstoffe der Milch ganz verdaut werden, nicht aber das Fett, welches theils unverändert, theils in Form von Fettsäuren und Seifen in den Fäces erscheint, ebenso fand er in ihnen alle Salze der Milch, unveränderten Gallenfarbstoff, kein Leucin und Tyrosin, dagegen immer Chlolestearin.

Biedert bestimmte den Fettgehalt der Fäces auf 3,8—20,3 % (im Mittel 9,73 %), wobei die gebundenen Fettsäuren nicht in Rechnung gezogen wurden.

Die Untersuchungen Uffelmann's beziehen sich auf Kinder im Alter von 8 Tagen bis zu 12 Monaten, die ausschliesslich mit Frauenmilch ernährt wurden, die Fäces wurden ganz frisch untersucht.

Die Menge der täglichen Fäces im Säuglingsalter schwankte zwischen 3,0 und 40,0, bei normaler Verdauung und ausschliesslicher Ernährung mit Frauenmilch, im Mittel 3% der genossenen Nahrung.

Ueber Farbe, Consistenz und Geruch der Fäces der Brustkinder wiederholt U. die bekannten Angaben.

Unter dem Microscope sieht man bei Untersuchung der Fäces ohne alle Reagentien in einer feinkörnigen Grundsubstanz ungleichmässig vertheilte Fetttröpfchen, die häufig intensiv gelb gefärbt sind; durch Behandlung der microscopischen Präparate mit verdünnter Osmiumsäure, welche alles Fett braun färbt, gewinnt man einen klaren Einblick in die ganz unregelmässige Vertheilung des Fettes.

Ausserdem findet man reichlich Fettsäurekrystalle, insbesondere Margarinkrystalle und Pflasterepithelien, wahrscheinlich vom Ausgange des Darmtractus herrührend, und Darmepithelien (Cylinderepithelien), Schleim- oder Lymphkörperchen und Körnchenzellen, endlich noch intensiv gelb gefärbte schollenartige, gegen Säuren und verdünnte Alkalien ungemein resistente Gebilde, deren Natur bis jetzt unbekannt geblieben ist.

Endlich lassen sich oft Kalksalze microscopisch nachweisen, kohlensaurer und milchsaurer Kalk, in der Regel aber fettsaurer Kalk und phosphorsaure Ammonik-Magnesia (von beigemengtem Urin?), in spärlicher Menge Cholestearintafeln, selten bei Kindern bis zu 2 Monaten, Bilirubinkrystalle und ganz regelmässig Hefenpilze.

Bei 600facher Vergrösserung erkennt man, dass in der Masse, in welcher diese morphologischen Gebilde eingetragen sind, eine grosse Menge von Micrococcen und Stäbchenbacterien enthalten sind, besonders deutlich, wenn man die Präparate mit Methylanilinviolett behandelt oder dieselben mit verdünnter Essigsäure oder verdünnter Kalilauge aufhellt.

Die letztern Reagentien erweisen auch das Vorhandensein von Protein und von Schleimstreifen.

Zertheilt man und zwar auch ganz gleichförmig aussehende Fäces in Wasser, so scheiden sich hellere Gebilde ab in Form von Gerinnseln, Flocken, Klümpchen, die man kurzweg als Caseingerinnsel zu bezeichnen pflegte.

Die microscopische Untersuchung lehrt, dass die meisten derselben im Wesentlichen aus Fetttröpfchen bestehen, die durch eine Bindesubstanz zusammengehalten, die consistenten enthalten dichtgedrängte Krystalle (milchsauren Kalk und fettsauren Kalk), andre käsig-weisse Klümpchen, grösstentheils Micrococcen und Bacterien, und ebenfalls die früher erwähnten Fettkrystalle.

Die erst erwähnten, im Wesentlichen aus Fetttröpfchen bestehenden Fettklümpchen enthalten bestimmt Eiweiss und organische Kalksalze, grössere Mengen derselben haben immer eine pathologische Bedeutung.

Die chemische Untersuchung der Säuglingsfäces. Der Aetherextract der frischen Fäces enthält Fett, Fettsäuren, Milchsäure, Cholestearin, Cholalsäure und Bilirubin.

Der Alkoholextract lässt nach Abdunstung des Alkohols erkennen: Cholestearintafeln, Fettsäurekrystalle, zuweilen Leucinkugeln.

Ein mit $\frac{1}{2}$ % Salzsäure angesäuerter Wasserextract enthält Albuminate und Peptone, Fettsäuren, Urobilin, Zucker und Salze.

Spectroscopisch untersucht hat von den 3 Extracten nur das wässrige ein deutliches Urobilinband.

Der Wassergehalt der Fäces, bei welchen die Beimischung von Harn ausgeschlossen war, beträgt nach U. durchschnittlich 84,9%. Wenn man den mit $\frac{1}{2}$ % Salzs. angesäuerten Wasser gewonnenen Extract der Fäces nach dem Filtriren kocht, wieder filtrirt, neutralisirt und mit alcalischer Kupfervitriollösung oder mit absolutem Alkohol, oder mit Tanninlösung oder mit Phosphor-Wolframsäure, oder mit Essigsäure und Ferrocyankalilösung prüft, so kann man immer die Anwesenheit ziemlicher Mengen von modificirten Albuminaten nachweisen u. z. neben geringen Mengen unverdünnter Proteinsubstanzen in der Regel auch Peptone. Beide zusammen betrugen bei einem ganz normalen Säuglinge im Maximum 1,5%. Wegscheider hatte die Anwesenheit von Albuminaten ganz geleugnet und nur die minimalen Mengen von Pepton zugegeben.

Ueber den Gehalt der Fäces an Fetten haben wir nach der Specialarbeit Uffelmann's aus dem 2. B. des Archivs für Kinderheilkunde bereits früher referirt (Ref.).

Bei der Untersuchung der Fäces auf Zucker und zwar aus dem alkcoholischen Extracte findet man, dass derselbe ganz fehlt, oder nur in sehr geringfügiger Menge enthalten ist; — freie Milchsäure fehlt fast nie.

An Salzen enthält die Trockensubstanz der Fäces ca. 10%, die Asche enthält Ka, Na, Cl, SO_3, PO_3, Fe u. Ca.

Der Kalkgehalt beträgt ca. 30% der Asche, die Menge des Cholestearin 0,3—1,7% der Trockensubstanz, im Durchschnitt 0,8%.

Das Leucin und Tyrosin sind sicher keine regelmässigen Bestandtheile der Säuglingsfäces, Phenol fand Uffelmann niemals, Indol mehrere Male.

In den 15 % fester Substanz der Säuglingsfäces sind ca. 1,5 % unorganische und 13,5 % organische Substanzen, von den letztern 2—3 Th. Fett mit Fettsäuren, Proteinspuren bis zu 0,2 Theilen, Cholestearin 0,1 —0,2 Theile, der Rest Coccen, Epithelien, Mucin, Gallenbestandtheile, und im Ganzen werden vom Säugling ca. 96,5—97,2 seiner Nahrung ausgenützt, insbesondere vom Protein 99—100 %, von Fetten 97—97,8 %, und von Salzen 89—90 %, von CaO ca. 78 %.

Rücksichtlich des Proteins ist aber die Ziffer noch etwas zu hoch angesetzt, weil die massenhaften Coccen der Fäces jedenfalls eine nicht geringfügige Menge von ihnen für sich verwenden.

Etwas über Isolirhäuser.

In der aphoristischen Besprechung der Kinderkrankenhäuser, wie sie der zugemessene Raum des Gerhardt'schen Handbuches (2. Auflage) gestattet, brachte ich die geschichtlich wichtige Notiz, dass eine Anzahl sonst vorzüglich eingerichteter Kinderspitäler der Isolirhäuser für Ansteckende entbehren. Ich nannte nach eigener Anschauung deren drei.

In Bezug auf das Krankenhaus in Frankfurt a./M. sandte ich der Redaction eine Notiz des Inhaltes nach, dass „ich nach Druckstellung des geschichtlichen Abschnittes in der 2. Auflage mit Befriedigung aus dem neuesten Jahresberichte ersehen habe, dass das Frankfurter Kinderspital gegenwärtig im Besitze eines gesonderten Gebäudes für die Infectiosen sei."

Da diese Notiz bis heute noch nicht veröffentlicht ist, so gebe ich sie hierdurch mit Freuden kund.

Der bisherige Mangel des Dresdner neuen Kinderspitals ist, wie ich aus einem Aufsatze dieses Jahrbuches (18, S. 116) ersehen, auch von der Verwaltung empfunden worden; meine Aeusserung a. a. O., dass ein solcher Mangel bei dem jetzigen Stande der hygieinischen Wissenschaften für das betreffende Krankenhaus gefährlich und unterlassene Abhülfe unverantwortlich sei, hat Herrn Dr. Förster zu einer Darlegung des Herganges bei dem Dresdner Neubaue veranlasst.

Herr Dr. Förster war in der pädiatrischen Section der 2. Versammlung des Vereines für Heilkunde in Berlin Ostern 1880 anwesend, als ich mit Entschiedenheit die ungenügende Trennung der Gesunden von den Kranken während der Scharlach-, Diphtherie- und Keuchhusten-Epidemieen und alle halben Massregeln verwarf. Ich wies mit Gründen nach, dass die grossen Städte und namentlich ein Theil ihrer Schulen zu wahren Pesthöhlen während der sich kreuzenden Seuchen werden.

Wenn eine längere Erfahrung mich gelehrt hat, dass die Isolirung mittels verschiedener Zimmer, selbst die mittels verschiedener Stockwerke eines und desselben Gebäudes nicht als Quarantäne gelten kann, und dass selbst Isolirungshäuser nicht sicher isoliren, sobald das Wartepersonal mit dem Hauptgebäude Gemeinschaft des Umgangs hat; so kann ich eben so wenig dafür, als dass das Dresdener Kinderkrankenhaus, übrigens eine Musteranstalt, es bei seiner stattlichen Aussteuer nicht zu einer bescheidenen Isolirungs-Baracke in dem geräumigen Garten gebracht hat. Wenn das dazu nöthige Geld noch nicht erübrigt werden konnte, so ist es besser, es werden einstweilen weniger Kinder aufgenommen.

Die Verwaltung des Dresdner Kinderspitales fährt bei meiner Rüge glimpflicher als das Leipziger Kinderspital, welches von vornherein ein Isolirhäuschen für nöthig fand, aber vom Verfasser der Abhandlung über Kinderspitäler (Gerhardt's Handb. 1. Aufl.) überhaupt nicht erwähnt worden ist, obgleich dessen Name das Fremdenbuch der Leipziger Anstalt ziert.

C. Hennig.

Erklärung betr. die Frankfurter Milchkuranstalt.

Als in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Salzburg über die Resultate der Milchkuranstalten discutirt wurde, hat — nach dem Spezialbericht des „Jahrbuchs für Kinderheilkunde" (Seite 45) — Herr Dr. Flesch (Frankf. a./M.) geäussert: „Tuberculose soll übrigens im Musterstall in Frankfurt auch schon vorgekommen sein."

Die Unterzeichneten, von dem hies. ärztl. Verein mit Ueberwachung der Frankfurter Milchkuranstalt beauftragt, erklären dem gegenüber, dass nach ihrer Sachkenntniss seit dem nun fast 5jährigen Bestehen der Anstalt ein Fall von Perlsucht oder Tuberculose in derselben nicht vorgekommen ist! Bei dem gesammten Thierbestand hat sich intra vitam ein Verdacht auf Perlsucht oder Tuberculose niemals ergeben. Zur Vornahme von Sectionen hat die Anstalt nur ausnahmsweise Gelegenheit, da sie ihre Kühe lebend an den Metzger zu verkaufen suchen muss. Die secirten Thiere (bis jetzt 9 an Zahl) zeigten keine Spur der fraglichen Krankheit; dass aber die lebend verkauften gleichfalls gesund gewesen, erhellt aus der Thatsache, dass von Seiten der Käufer in keinem Falle eine Reclamation wegen Rückzahlung auf die erlegte Kaufsumme oder wegen Auflösung des Kaufes erhoben worden ist. Der Käufer würde eine solche, nach hiesigem Gesetz ihm zustehende Reclamation nicht unterlassen, wenn er in dem geschlachteten Thier käsige Heerde der Lungen oder sonstige Zeichen von Perlsucht oder Tuberculose gefunden hätte.

Frankfurt a./M., im Febr. 1882.

Die Ueberwachungs-Commission der Frankfurter Milchkuranstalt.

Dr. med. V. Cnyrim. Dr. med. W. Loretz.
Dr. med. C. Lorey. Dr. med. vet. M. Schmidt.
K. Engelhard, Apotheker.

Berichtigungen.

Heft 1, S. 11, Z. 16 von oben ist zu lesen: 9 Fälle, statt 3 Fälle.

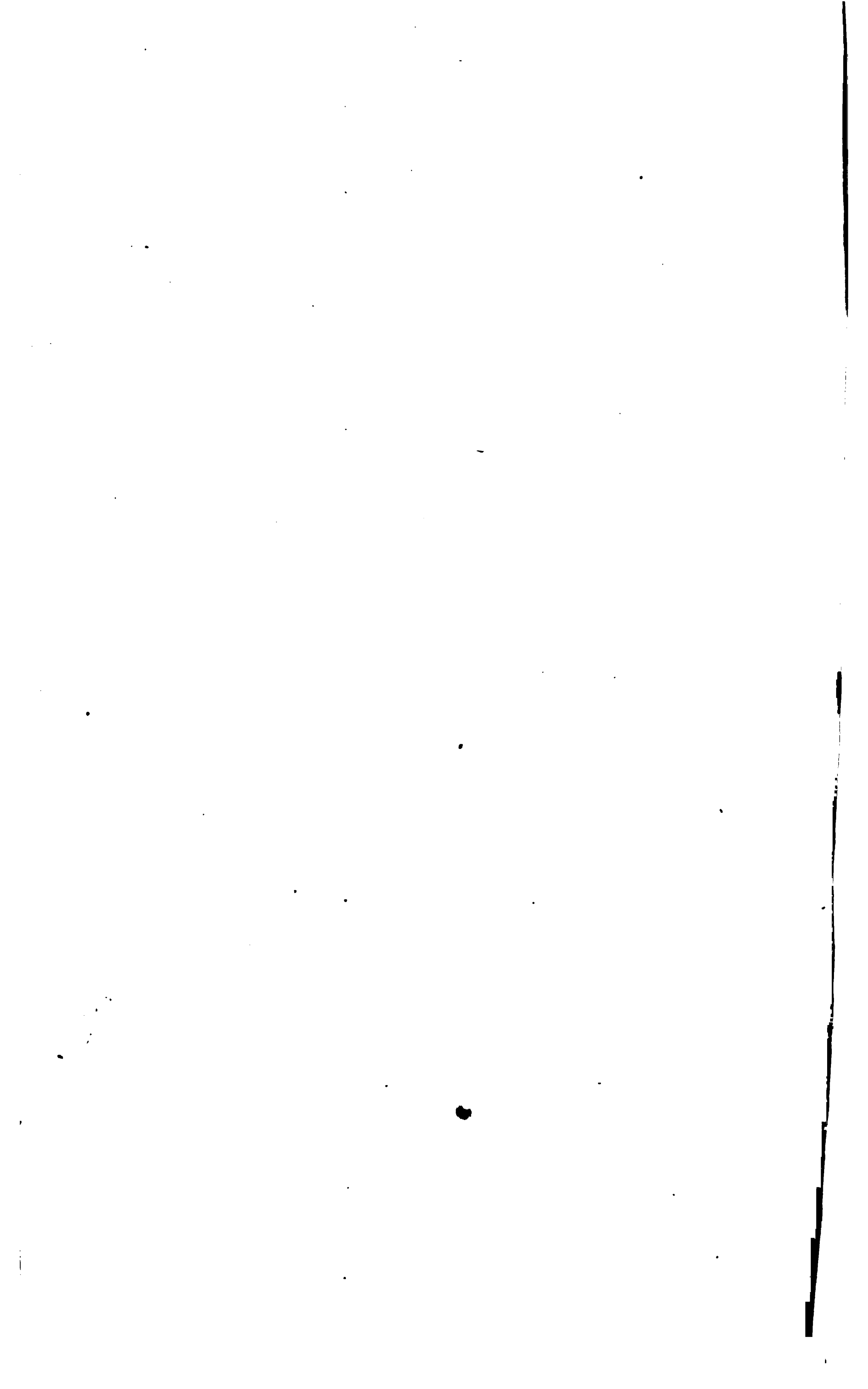
In dem „Specialberichte der Discussion über die Ernährungsfrage auf der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg (1881) in der pädiatrischen Section“, welchen Herr Dr. Albrecht im 1. Hefte des 18. Bandes dieses Jahrbuches publicirt hat, werden mir einige Sätze nacherzählt, die ich in Salzburg gesprochen haben soll.

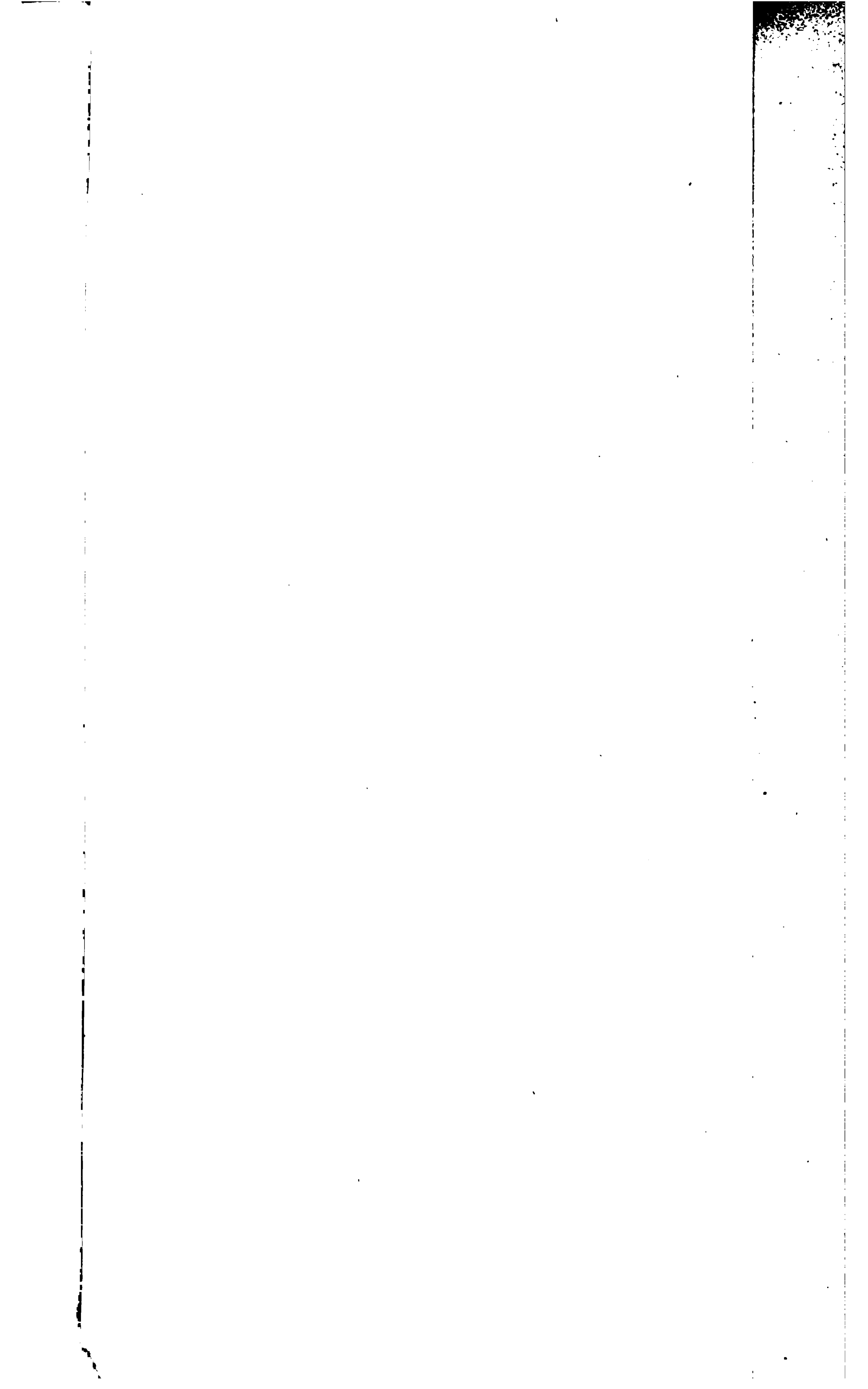
Ich muss dieser Berichterstattung gegenüber zunächst erklären, dass der logische und der stilistische Aufbau dieser Sätze nicht mein geistiges Eigenthum sind.

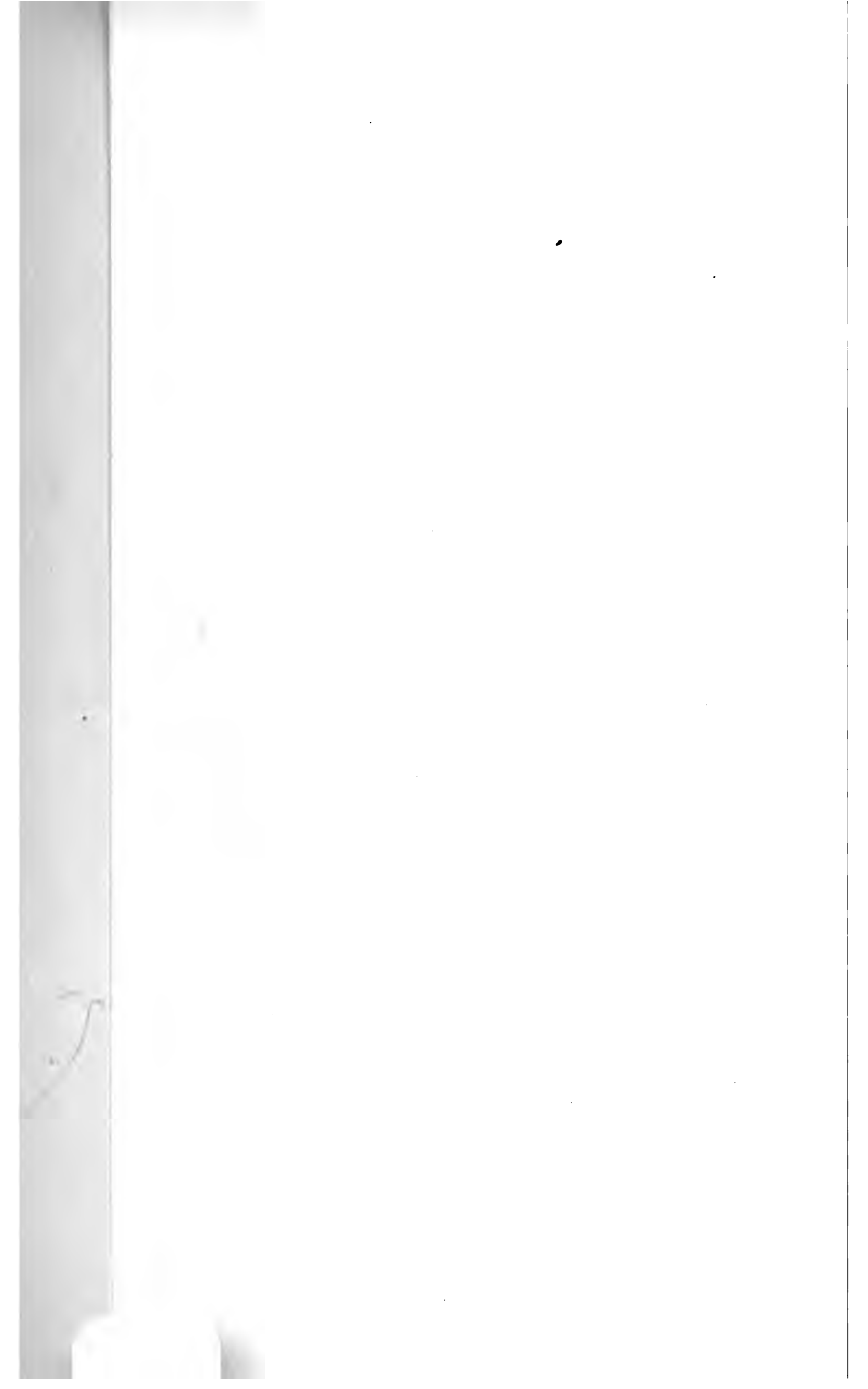
Insbesondere habe ich nicht gesagt: „Bei schwächlichen Säuglingen helfen wir uns in Wien häufig dadurch, dass wir dieselben zum bessern Gedeihen in die Alpen schicken“, sondern ich habe mitgetheilt, dass wir Wiener Aerzte Gelegenheit haben, über den Einfluss von Alpenmilch auf Kinder Erfahrungen zu sammeln, wenn wir dieselben zum bessern Gedeihen während des Sommers in Alpenthäler schicken, und dass ich dabei erfahren habe, die Milch von Kühen, welche fast ausschliesslich Grünfutter bekommen, werde von den Kindern sehr oft schlecht vertragen.

Ich habe auch nicht gesagt, dass man schon ein Wesentliches für die Kinder geleistet habe, wenn man sie in der ersten Woche, sondern in den ersten Wochen an der Mutterbrust ernähren könne, und habe auch nicht die condensirte Milch (1 : 30 — 1 : 40) als erste Säuglingsnahrung im Allgemeinen empfohlen, sondern nur gesagt, dass man damit zur Noth 1—2 Wochen auskommen könne, bis etwa der Milchzufluss bei einer im Anfange milcharmen Mutter sich gebessert hat, ohne dabei dyspeptische Erscheinungen bei den Kindern besorgen zu müssen.

Wien, im Januar 1882. Dr. J. Eisenschitz.







XVII.

Ueber die im Kindesalter vorkommenden subcutanen Schädelfissuren und die damit zusammenhängenden Schädellücken mit anlagerndem Gehirn und falschen Meningocelen.

Von

Professor J. WEINLECHNER in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Intrauterin entstandene, subcutane Schädelfissuren und Fracturen werden ausserordentlich selten beobachtet, doch kommen sie vor. Ungleich häufiger sind die während des Geburtsactes durch das enge Becken und Instrumentalhilfe erzeugten Schädelverletzungen, Eindrücke und Brüche.

Eine gewisse Anzahl der bei Kindern vorkommenden subcutanen Schädelbrüche ist post partum durch mancherlei traumatische Ursachen zu Stande gekommen. Dahin gehören vor allem die unmittelbar nach der Geburt durch Sturz des Kindes aus den Geburtswegen entstandenen Fracturen. Sie treten bei sogenannten Gassengeburten insbesondere dann auf, wenn der Sturz wegen langer Nabelschnur nicht gemildert wird.

Weiterhin kommt es selbstverständlich in den Kinderjahren zu jeder Zeit durch die verschiedenartigsten Einwirkungen, namentlich durch Fall auf den Kopf, zu derlei Continuitätstrennungen. Diese bieten nun insofern grosses Interesse, als sich daraus zwei klinisch wohl unterscheidbare Krankheitsbilder entwickeln: 1. Erweiterung der Fissur zu einer Schädellücke mit Anlagerung des Gehirns; 2. falsche Meningocelen, gleichfalls mit Erweiterung der Fissur.

Ich will im Folgenden an der Hand von 13 Fällen, die theils meiner Erfahrung am Krankenbette oder Sectionstische entstammen, theils nach Präparaten des Museums des hiesigen allgemeinen Krankenhauses zusammengestellt oder endlich der Litteratur entnommen sind, die Entstehungsweise dieser Krankheiten mit Bezug auf das Alter der Kinder, die Symptome derselben sowie ihre Prognose und Therapie kurz erörtern.

1. Im Juni 1857 beobachtete ich auf Schuh's Klinik in der

Ambulanz einen 15jährigen Lehrjungen, welcher sich als an Epilepsie leidend vorstellte. Seine Angehörigen gaben an, dass derselbe in seinem dritten Lebensjahre zu Boden gefallen sei und seitdem die Anfälle bestehen. Am Schädel will man nach dem Falle keine Veränderungen bemerkt haben. Bei der Untersuchung fand man an der linken Schädelhälfte eine flache Vertiefung, die sich weich elastisch anfühlte und von gewulsteten buchtigen Rändern des zum Drittheile daselbst fehlenden linken Seitenwandbeines und auch des linkerseits theilweise mangelnden Hinterhauptbeines umgrenzt war. An der weichen Schädeldecke war keine Spur einer Narbe bemerkbar. Die weiche Stelle pulsirte, wurde bei stärkeren Exspirationsbewegungen halbkugelig vorgetrieben und sank dann wieder zurück. Vor jedem epileptischen Anfalle, an welchem Patient jeden zweiten, dritten Tag litt, stellte sich ein eigenthümliches Gefühl (Aura) ein, welches von der beschriebenen Stelle ausging.

2. Puchert, Marie, ein 9 Monate altes Kind, aus Wien, wurde mir am 14. März 1871 in das Rudolfsspital überbracht wegen einer Geschwulst an der rechten Schädelhälfte, die vor 2 Monaten nach einem Falle vom Bette auf die Ecke eines Fussschemmels entstanden war. Die Geschwulst hatte sich sofort nach dem Falle in ihrer ganzen gegenwärtigen Grösse entwickelt, ja soll anfangs sogar noch etwas grösser gewesen sein. 6—8 Tage hindurch war das Kind bewusstlos, doch ohne Convulsionen. — Es war ein schwächlicher Zwilling, an Craniotabes leidend, mit weit offenen Nähten und Fontanellen, dessen Gemellus vor 10 Tagen an Fraisen gestorben war.

In der Gegend des rechten Seitenwandbeinhöckers sass eine 14 Ctm. im Umfang messende, stumpf konische, gegen das rechte Ohr herablaufende Geschwulst, welche weich, sehr elastisch war und deutliche Hirnpulsation zeigte.

Gegen die Basis des Tumors stiegen das Hinterhaupt-, Seiten- und Schläfenbein eine Strecke an und begrenzten scharfrandig endend einen 4 Ctm. breiten Knochenspalt, der von der Hinterhauptsfontanelle nach vorn und unten gegen den Jochbogen zog und in seiner Mitte zwischen Schläfenbeinschuppe und Hinterhauptsbein einen separaten Ast abzweigte. Im ersten Momente hielt ich die Geschwulst für einen erworbenen Thrombus und war nicht abgeneigt, denselben zu punctiren; doch als ich bei genauerer Untersuchung die Pulsation und die Knochenlücke entdeckte, änderte ich meine Ansicht dahin ab, der Schädel habe in Folge des stattgehabten Traumas eine Fissur erhalten, Gehirn sammt seinen Häuten habe sich hervorgedrängt und wegen der Weichheit der Knochen zugleich diese selbst vorgetrieben.

Das Kind ist später, ohne dass eine Veränderung in der Geschwulst eingetreten wäre, an den Blattern gestorben, was ich leider zu spät erfuhr, als dass ich eine Obduction hätte veranstalten können.

3. Maly, Adelheid, 17 M. alt, war im Alter von 4 Monaten vom Arme der Magd auf den Boden gestürzt. Das Kind schrie heftig, erbrach einmal, war jedoch nicht bewusstlos und nahm eine $^1/_2$ Stunde darauf wieder die Brust. Unmittelbar nach dem Falle entstand an der linken Schädelhälfte eine Geschwulst, so gross, wie sie noch gegenwärtig ist. Gegen dieselbe wurden durch 3 Tage Eisumschläge angewendet. 9 Monate lang blieb das Kind vollkommen wohl, erst seit 3 Monaten kränkelte es, magerte ab und es stellte sich seit 1 Monat rechtsseitiger eitriger Ohrenfluss und linksseitiger blutig-eitrigschleimiger Ausfluss aus der Nase ein.

Ich fand am 4./IV. 1872 entsprechend dem Höcker des linken Seitenwandbeines eine Geschwulst ohne strenge Begrenzung, von der normalen Schädelhaube überzogen. Die Basis der Geschwulst war knöchern; diese knöcherne Wandung endigte nach oben mit einem unregelmässigen Rande an einer über die Kuppe der Geschwulst von vorn innen nach hinten aussen und unten ziehenden, 7 Cm. langen Kluft, deren grösste Breite 2 Cm. betrug. Die über diese Kluft ziehenden Weichtheile zeigten im ruhigen Zustande der Kranken eine muldenförmige Vertiefung, die sich jedoch bei heftigen Exspirationsbewegungen aufwölbte, unter allen Verhältnissen jedoch eine dem Gesichts- und Tastsinn wahrnehmbare deutliche Gehirnpulsation zeigte. Die Knochenlücke gehörte offenbar dem linken Seitenwandbeine an, welches daselbst nach aussen gedrängt und quasi aufgethürmt erschien. Wahrscheinlich stand das untere Ende des Spaltes mit der Lambdanaht in Verbindung. Durch diese Lücke, die zweifelsohne durch das Trauma zu Stande gekommen war, hatte sich nun ein Theil des Gehirns sammt Gehirnhäuten hervorgedrängt.

Am 12. Juli 1876, 4 Jahre später, war das Kind wegen Ozaena scroph. wieder bei mir; der status war nahezu unverändert, nur schien mir die Länge der Kluft etwas geringer zu sein.

4. Schönauer, Julius, 5 J. alt, aus Reichramming in Ob.-Oest., wurde mir am 14./VIII. 1876 vorgestellt. Ich fand entsprechend dem hintern obern Winkel des linken Seitenwandbeines einen 3 Cm. langen, 1 Cm. breiten, von hinten innen nach vorn aussen verlaufenden Knochenspalt, durch den sich besonders beim Schreien eine fluctuirende und pulsirende Geschwulst vordrängte. Anamnestisch konnte ich

in dieser Beziehung gar nichts eruiren. Seit 5 Wochen ist das Kind rechtsseitig hemiplegisch und auf beiden Augen blind; beide Störungen entwickelten sich innerhalb 8 Tagen. Intelligenz nach Angabe des Vaters ungetrübt.

Obgleich bei diesem Fall jede Aufklärung über den Beginn fehlt, so habe ich ihn doch wegen der Aehnlichkeit in Form und Sitz der Schädellücke hier angeführt.

5. Skala, Josef, 23 Monate alt, Findling, wurde Ende November 1875 in das St. Annenkinderspital aufgenommen. (Hierzu eine Abbildung des Kopfes und des Schädelpräparates.)

Ich demonstrirte meinen Zuhörern an dem hydrocephalischen Schädel des Patienten, und zwar an der hintern Partie des rechten Seitenwandbeines eine $1\frac{1}{2}$ Mannsfaust grosse, fluctuirende, durch Druck verkleinerbare Geschwulst, rings von einem Knochenwalle umgeben. Sie mass peripher, an der Basis 13,5 Cm., von vorn nach hinten 12,5 Cm. Durch eine horizontale Furchung war sie in eine untere, kleinere Partie *U* und in eine obere grössere Partie *O* abgetheilt.

Beim Mangel aller Anamnese konnte ich mich anfänglich über die Natur derselben nicht mit Bestimmtheit äussern. Als ich dann in dem fluctuirenden Tumor eine knapp an und unter der Furchung liegende Knochenspange (*a b* entsprechend) entdeckte, dachte ich an das Vorhandensein eines seit der Geburt bestehenden Thrombus, dessen Pericranium theilweise, spangenförmig, verknöchert sei. Nachdem aber beim nähern Zufühlen auch eine mit dem Herzstosse synchronische und bei heftigen Exspirationsbewegungen sich verstärkende Pulsation wahrnehmbar wurde, musste ich einen äussern und innern Thrombus mit Resorption des Knochens oder, was noch wahrscheinlicher war, eine Bruchgeschwulst annehmen. Die übrigen Möglichkeiten, Gefässschwamm oder weiche von der Diploë ausgehende, den Knochen in seiner ganzen Dicke rareficirende Neubildung liessen sich sofort ausschliessen. Der Gefäss- oder Blutschwamm, weil die Schädeldecke gänzlich unverändert, kein Parenchym nachweisbar war und die vorhandene Knochenspange zu einem Angiome nicht stimmte; die Neubildung wegen der zweifellos vorhandenen Fluctuation. (War es eine Schädelbruchgeschwulst, so konnte wegen des Sitzes derselben die Annahme einer angebornen Hernie mit grosser Wahrscheinlichkeit, die einer Cephalohämatocele, d. i. einer in der Mittellinie des Schädels vorhandenen Hernie des sinus aus demselben Grunde mit Sicherheit zurückgewiesen werden.)

Zur genauen Feststellung der Diagnose nun, ob Thrombus, ob Cephalocele, machte ich am 26./XI. 1875 eine Punction, und zwar in dem obern, grössern Antheile der Geschwulst, und entleerte hierbei etwa 50 Gramm einer klaren,

gelben Flüssigkeit. Nach der Entleerung konnte man an der untern, kleinern Geschwulst *U* einen Knochenspalt wahrnehmen, der 9 Cm. lang und $^1/_2$ Cm. breit in etwas schräger Richtung von hinten aussen nach vorn und innen verlief. Beide Spaltränder waren ein wenig nach aussen gedrängt, namentlich der obere, der uns dadurch vor der Operation die Knochenspange vorgespiegelt hatte.

Die weichen Schädeldecken waren am vordern Ende der kleineren Geschwulst fixirt, vom oberen Spaltrande jedoch, in der Ausdehnung des oberen Geschwulstantheils bis an den hintern, obern Winkel des Scheitelbeines längs der Pfeil- und Lambdanaht abgehoben. In dieser ganzen Ausdehnung, besonders an der Grenze, war nach der Punction der Knochen uneben anzufühlen.

Die entleerte Flüssigkeit wurde von Prof. Ludwig untersucht und erwies sich vollkommen ähnlich der Cerebrospinalflüssigkeit. Die genaue Analyse ist dem Obductionsbefunde angeschlossen.

Die Punction selbst wurde vom Kinde anfänglich gut vertragen, am folgenden Tage aber war die Geschwulst aufs neue gefüllt in dem Masse wie früher. Später stellte sich dann mässiges Fieber und somnolentes Dahinliegen ein, welches nach einigen Tagen wieder schwand.

In Folge des Befundes nach der Punction erklärte ich den Knochenspalt durch ein Trauma bedingt und die Geschwulst selbst für eine falsche Meningocele, d. i. eine Meningocele, welche mit der echten nur den Inhalt, nicht aber die Hüllen gemein hat, also eine Art secundärer Cyste hervorgegangen durch Verdichtung des den ursprünglichen Bluterguss umgebenden Gewebes, welche Cyste mit dem zwischen Dura und Arachnoidea befindlichen Raume communicire (d. i. mit dem Subduralraume, nicht Subpialraume, wo sich der liquor cerebrospinalis befindet). Diese Verbindung dachte ich mir dadurch entstanden, dass in Folge eines Traumas ausser dem Knochen auch die Dura eingerissen sei und durch Verlöthung ihrer Rissöffnung mit der Knochenlücke die Communication eine bleibende wurde. Für diese Ansicht war mir hauptsächlich das rasche Wiederkehren der durch die Punction entleerten Flüssigkeit massgebend.

Diese Erklärung wiederholte ich in der Sitzung der k. k. Ges. d. Aerzte, in der ich den Knaben am 3./XII. 1875 vorstellte. Präsident weil. Rokitansky und der eben als Gast anwesende Prof. Biesiadecky bestritten meine Ansicht der Communication mit einem intracraniellen Raume, gaben jedoch die Schädellücke zu, nur meinten sie, mein Verdrängen der Geschwulst vor der Punction sei bloss in einem Einwärts-

drängen der die Knochenlücke verschliessenden Gehirnhäute begründet gewesen. Alle hielten wir aber die Gesammtgeschwulst für eine einheitliche.

Unter so bewandten Umständen konnte ich dem Drange nicht widerstehen, die Spur der Sache noch weiter zu verfolgen. Ich machte daher am 14. December eine zweite Punction in dem untern kleinern Antheile der Geschwulst und zwar durch den Knochenspalt selbst. Erst als ich gegen einen Zoll tief vorgedrungen war, entleerte ich bei 2 Unzen Flüssigkeit, ähnlich der nach der ersten Punction entleerten. Ich machte mit dem innern Ende der Canüle Bewegungen nach verschiedenen Richtungen, um auf die etwa nach innen gedrängten Gehirnhäute zu stossen. Ein Widerstand beim Hin- und Herstreichen war allerdings zu fühlen, doch war er so unbedeutend, dass ich die Vermuthung äusserte, es dürfte das, was der Röhre hindernd im Wege stehe, am Ende das Gehirn selbst sein.

Weder während noch unmittelbar nach der Punction traten besondere Erscheinungen auf. Am folgenden Abend stieg jedoch die Temperatur auf 39°, es entwickelte sich eine Meningitis und am 22. December erfolgte der Tod unter Sopor und starken Convulsionen.

Die Obduction wurde von dem eben anwesenden Professor Kundrat aus Graz vorgenommen und lautet der Befund, von dem wir nur das Wesentliche wiedergeben, folgendermassen:

Kopf hydrocephalisch geformt (im Längsdurchmesser 16 Centimeter, im bitemporalen Querdurchmesser 14 Centimeter messend). Die rechte Scheitelbeingegend stärker vorgetrieben als die linke und überdies an derselben zwei halbkugelige Protuberanzen, von denen die eine grössere (*O O*) medial gelegen ist, und vom rechten Schenkel der Lambdanaht bis zwei Querfinger hinter der Coronarnaht, und von der Pfeilnaht bis über den Scheitelbeinhöcker nach aussen reicht. Diese Geschwulst springt stark vor, fluctuirt deutlich und ist durch eine seichte Furche von der nach aussen und unten gelegenen, zwei Querfinger breiten, länglichen, mehr elastischen als fluctuirenden Geschwulst *U* abgegrenzt. Ueber der Mitte dieser zweiten Protuberanz eine in Heilung begriffene, feine Punctionsöffnung.

Die Schädelschwarte in ihrem Zellstoff verdichtet, namentlich über den Scheitelbeinen rostbraun pigmentirt, fester an die Galea geheftet, diese selbst verdickt und gleichfalls rostbraun gefärbt.

Am linken Scheitelbeine in schiefer, vom vorderen inneren zum hinteren unteren Winkel verlaufender Richtung

eine 8 Ctm. lange, besonders innerhalb einer furchenförmigen Vertiefung unter dem Scheitelbeinhöcker tiefe, fast millimeterbreite Rinne, innerhalb welcher das verdickte, leicht pigmentirte Periost fest haftet.

Die erst angegebene Protuberanz erweist sich als ein, über dem rechten Scheitelbeine, und zwar der medialen Hälfte gelegener, mit trüber, seröser, grünlicher, dicke Eiterflocken führender Flüssigkeit gefüllter Sack, der nach aussen von der verdickten Galea, nach innen vom Knochen begrenzt wird. Die innere Auskleidung dieses Sackes besteht aus einer glatten, mit eitrigem Exsudat bedeckten und injicirten, zum Theil pigmentirten Membran. Am Grunde des Sackes befindet sich, im Scheitelbeine, hinter dem Scheitelhöcker, eine zwei Centimeter von der Pfeilnaht beginnende, quer verlaufende, drei Millimeter breite, von Granulationen ausgekleidete, tiefe Rinne, die an ihrem inneren und äusseren Ende, in eine von Granulationen ausgekleidete und abgerundete, den Knochen in seiner ganzen Dicke durchsetzende Lücke ausläuft. Die innere Lücke (*c*) ist länglich, 5 Mm. lang, 3 Mm. breit, die äussere (*d*) rundlich und trichterförmig, 4 Mm. im Durchmesser haltend.

Der zweiten Protuberanz *U* entsprechend ist der Knochen des Scheitelbeines in der Richtung von vorne nach hinten in einer Länge von 9 Centimetern auseinandergewichen und die verdickten gewulsteten Ränder durch das dazwischen tretende, an die verdickte Galea andrängende und angewachsene Gehirn $2^1/_2$ Ctm. von einander entfernt.

Der Schädel ist in der vorderen Hälfte bei 3 Mm., in der hinteren bei $1^1/_2$ Mm. dick, ziemlich compact, die harte Hirnhaut mit einer, namentlich an der linken Hälfte und an der Basis, mächtigen, dunkelrostbraun pigmentirten Pseudomembran überkleidet.

Etwas nach innen und hinter dem linken Scheitelbeinhöcker findet sich in der Dura mater ein zwei Centimeter langer, $1^1/_2$ Ctm. breiter Spalt, mit einem in der äusseren Hälfte vom Knochen abgehobenen, sichelförmigen Rande. An dem Grunde des Spaltes ist der Knochen von einem zarten Bindegewebe überdeckt und mit den inneren Hirnhäuten verwachsen.

Entsprechend den Spalten im rechten Scheitelbein ist die Dura mater gleichfalls auseinandergewichen und die sich in der zweiten Protuberanz *U* (dem Längsspalte *a b*) vordrängende Gehirnmasse mittelst der zarten Hirnhäute theilweise an die gewulsteten Ränder der Dura und an die Galea angewachsen.

Die inneren Hirnhäute, namentlich über der Convexität

rostbraun pigmentirt, in ganzer Ausdehnung stark eitrig infiltrirt.

Das Gehirn blutarm, feuchter, in den Hirnhöhlen bei hundert Gramm reichlichen Eiter sedimentirenden, trüben Serums. Der rechte Seitenventrikel an seiner oberen Peripherie gegen hinten zu, in der Richtung der zweiten Protuberanz ausgebuchtet; an dem Ependym dieser Ausbuchtung drei Lücken, von denen zwei spaltförmig bei 1 Ctm. lang, mehrere Millimeter klaffend, die dritte unregelmässig, 1 Ctm. im Durchmesser fasst. Alle zeigen scharfe, letztere stark zackige Ränder im Ependym und führen zu drei, von eitrig einschmelzender Hirnsubstanz begrenzten, und unter einander communicirenden und bis an die Oberfläche reichenden Höhlen, in jenem Theile der Hirnhemispähre, der die Decken dieser stärkeren Ausbuchtung des rechten Ventrikels bildet. Eine dieser Höhlen eröffnet sich innerhalb jener, am äusseren Ende des querverlaufenden Sprunges angegebenen, trichterförmigen Lücke (*d*) nach dem Sacke der ersten Protuberanz, welcher Sack überdiess durch die zweite, am medialen inneren Ende der Sprungfurche gelegenen Spalte (*c*) direct mit dem Raume zwischen Dura mater und Arachnoidea communicirt, da am Rande dieses Spaltes keine Verwachsung der Hirnoberfläche mit der Dura besteht.

Bei einer kürzlich vorgenommenen Revision des Präparats fand ich die Bogenlänge des linken Scheitelbeines in der Richtung der Pfeilnaht um 2 und in der Richtung vom vordern untern zum hintern obern Winkel um 3 Ctm. vergrössert. Ausserdem zeigte sich, dass die 2 dem rechten Scheitelbeine angehörigen Spalten an dem Berührungswinkel bei *b* in einander greifen und membranös mit der Umgebung verwachsen sind. Sie bilden also zusammen einen fast rechten Winkel, der mit seiner Oeffnung dem innern vordern Winkel des Scheitelbeines zusieht und dessen unterer Schenkel dem untern Geschwulstantheile *U* in der Richtung *ab*, dessen hinterer Schenkel in der Richtung *cd* dem obern Geschwulstantheile *OO* entspricht.

Ueber die chemische Beschaffenheit der durch die Punction gewonnenen Flüssigkeit berichtete Prof. Ludwig wie folgt:

Die mir am 25. November 1875 zur Untersuchung übergebene Punctionsflüssigkeit war blassgelb, geruchlos, wenig trübe, klärte sich jedoch nach längerem ruhigen Stehen unter Abscheidung von sehr wenigen weissen Flöckchen. Die Reaction der Flüssigkeit war schwach alkalisch, das specifische Gewicht (mit dem Picnometer bestimmt) war 1,0082. Wegen der geringen Quantität der Flüssigkeit beschränkte ich mich

auf die Vornahme der qualitativen Untersuchung; durch dieselbe wurden gefunden die Salze des Blutserums, eine sehr geringe Menge von Eiweiss und eine Substanz, welche in der Kochhitze alkalische Kupferoxydlösung unter Abscheidung von rothem Kupferoxydul, sowie auch Wismuthoxyd reducirte.

Die demselben Individuum am 14. December 1874 durch Punction entnommene Flüssigkeitsmenge betrug 136 CCm., es war daher möglich, die meisten Bestandtheile derselben auch quantitativ zu bestimmen.

Die Flüssigkeit war farblos, geruchlos, nach längerem Stehen wobei sich einige feine Flöckchen abschieden, klar; ihr specifisches Gewicht wurde (mit dem Picnometer bestimmt) 1,008 gefunden. Durch vorsichtiges Ansäuern mit verdünnter Essigsäure und Erhitzen zum Kochen trat spärliche Ausscheidung von coagulirtem Eiweiss ein. Kohlensäure, sowie verdünnte Essigsäure erzeugten bei gewöhnlicher Temperatur keine Fällung. Die vom coagulirten Eiweiss abfiltrirte Flüssigkeit reducirte alkalische Kupferoxydlösung unter Ausscheidung von rothem Kupferoxydul; auch Wismuthoxyd wurde von der eiweissfreien, mit kohlensaurem Natron versetzten Flüssigkeit reducirt; die Reduction des Wismuthoxydes erfolgte besonders deutlich, wenn die Böttger'sche Probe nach der von Brücke[1]) vorgeschlagenen Modification mittelst Kaliumwismuthjodid angestellt wurde. Die Menge des reducirenden Körpers war so gering, dass nicht daran zu denken war, die Natur desselben genauer zu erforschen. Durch entsprechende Behandlung wurde aus der Punctionsflüssigkeit eine geringe Menge Harnstoff abgeschieden, mit dem alle charakteristischen Reactionen (Darstellung der oxalsauren und salpetersauren Verbindung, der Verbindung mit salpetersaurem Quecksilberoxyd, Zerlegung durch salpetrige Säure, sowie durch unterbromigsaures Natron) vorgenommen wurden.

Von Salzen wurden die Chloride, Sulfate, Phospate und Carbonate des Kalium, Natrium, Calcium und Magnesium in der Asche gefunden.

Die quantitative Analyse ergab die folgenden Resultate für 1000 Theile der Punctionsflüssigkeit:

Eiweiss	0,100
Chlor	4,700
Phosphorsäureanhydrid	0,052
Schwefelsäureanhydrid	0,060
Kohlensäureanhydrid .	0,043

1) Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, III. Abth. Bd. LXXII, 1875.

Kalium	0,178
Natrium	3,205
Calcium	0,055
Magnesium	0,004.

Aus dem Obductionsbefunde geht hervor, dass die Geschwulst zweierlei Krankheitsformen darstellte. Der untere Antheil der Geschwulst *U* war ein erworbener Knochendefect mit Hirnanlagerung. Durch irgend ein Trauma entstand eine subcutane Winkelfractur, die mit der Zeit vorwiegend am untern Schenkel sich erweiterte, durch welchen sich Gehirnhäute (ebenfalls eingerissen) und Gehirn hervordrängten. Als ich von da aus bei der 2. Punction einstach, beförderte ich Flüssigkeit erst dann heraus, als ich durch das Gehirn bis in den Seitenventrikel vorgedrungen war. Die Verletzung des Gehirns bei den seitlichen Bewegungen des Instruments war Ursache der eitrigen Meningitis, welcher das Kind erlag.

Der obere Antheil der Geschwulst *OO* hat sich über dem hintern Schenkel der Winkelfissur aufgebaut, stand durch eine Knochenöffnung mit dem Raume zwischen Dura mater und Arachnoidea d. i. dem Subduralraume in Verbindung. Diese Partie der Geschwulst entsprach somit der von mir in der k. k. Ges. d. Aerzte entwickelten Anschauung über die Beschaffenheit der Geschwulst überhaupt und über ihre Beziehung zu den Gehirnhäuten. Es war dies eine sog. falsche Meningocele. Von der Fissur mit Gehirnanlagerung (*U*) hatte ich vor der 1. Punktion keine Ahnung, indem ich, wie erwähnt, glaubte, dass oberer und unterer Theil der Geschwulst eins seien.

Die Gewalt, welche in diesem Fall eingewirkt hat, muss sehr bedeutend gewesen sein, da ausser den Fissuren am rechten Scheitelbeine, diesen entsprechend, auch ein Einriss in die Dura mater und in das Gehirn und überdies eine geheilte Fissur am linken Seitenwandbein und ein Riss an der Dura links nachgewiesen wurde.

6. Weidenauer, Andreas, 7 M. alt, Wäscherskind, von einer gesunden Mutter ohne Instrumentalhilfe geboren, soll die ersten 5 Monate vollkommen gesund gewesen sein. Vor 2 M. bekam es ohne bekannte Veranlassung einen Anfall von Convulsionen, der zwar nach kurzer Zeit aufhörte, aber bald wiederkehrte und sich öfter wiederholte. Gleich nach dem ersten Anfalle schwoll die rechte Gesichtshälfte und als diese Schwellung in 14 Tagen verschwunden war, trat eine solche auf der rechten Seite des Schädeldaches zu Tage und wuchs rasch zur gegenwärtigen Grösse, die ca. 2 halbe Citronen beträgt, heran.

Die Geschwulst sass dem rechten Seitenwandbein auf, war sehr gespannt, deutlich fluctuirend, die Bedeckungen darüber normal, durch eine seichte Furche war sie in eine grös-

sere vordere und eine kleine hintere Hälfte getheilt und in ihrem Umkreise von einem härtlichen Damme umgeben. Druck auf die Geschwulst brachte keinerlei Erscheinungen hervor.

Das Kind selbst ziemlich unruhig, stark abgemagert, sonst nicht nachweisbar krank.

Am 24. Juni 1844 wurde die Geschwulst mit einer Staarnadel punktirt und ca. 1 Unze einer klaren hellgelben Flüssigkeit entleert. Bei der darauffolgenden Untersuchung fand man ausser dem erwähnten Damme in der Gegend des hintern untern Winkels des Seitenwandbeins 2 je 1 Zoll lange knöcherne Erhabenheiten mit scharfrandigen, nach aufwärts gekehrten Kanten, die zwischen sich einen länglichen Spalt einschlossen, durch welchen man mit dem Finger noch etwas tiefer eindringen konnte. Der hierbei stattfindende Druck rief keine besondern Erscheinungen hervor.

Rasch, im Verlaufe einiger Stunden hatte sich die Geschwulst wieder vollkommen hergestellt. In den nächsten Tagen war das Kind unruhig, Puls sehr beschleunigt.

Am 26. Juni und 1. Juli wurden die Punctionen mit demselben Resultate wiederholt. Die Wiederansammlung der Flüssigkeit erfolgte jedesmal in der kürzesten Zeit. 5/VII. Geschwulst heiss und gespannt, Haut darüber etwas geröthet, Puls sehr frequent, Convulsionen. Durch kalte Umschläge auf den Kopf sank die Geschwulst derart zusammen, dass sie schlaff wurde. Den folgenden Tag füllte sie sich wieder und das Kind starb bald unter den Symptomen von Meningitis.

Diese Krankengeschichte, welche ich der Güte weiland Prof. Heschl's verdanke, enthält das Wesentliche aus den Aufzeichnungen des Prof. Rhehaczek in Graz, aus der Zeit, in welcher er noch klinischer Assistent in Wien war. Sie liegt einem Präparate bei, das Rokitansky in seinem Lehrbuch Band 2, pag. 152 wie folgt, beschreibt: In der hiesigen Sammlung ist der Kopf eines 8 M. alten Knaben, an dem auf dem rechten Scheitelbeine nach hinten zu ein durch eine Einschnürung in eine viel grössere vordere und eine kleinere hintere Hälfte gesonderter, mit einem gelbröthlichen Serum gefüllt gewesener, glatt ausgekleideter Sack über einer 1'' 9''' langen, 1'' 4'''—6''' klaffenden Oeffnung im Knochen aufsitzt. Diese Oeffnung ist an ihren Rändern glatt, indem die Auskleidung des Sackes über sie hingeht, in ihrer vordern Hälfte von der verdickten Dura mater verlegt, in ihrer hintern Hälfte dagegen fehlt diese, und hier gelangt man durch ein bohnengrosses Loch in einen im Arachnoidealsack ringsum sich ausbreitenden, von Pseudomembranen durchsetzten Raum, der eben auch jenes gelbröthliche Serum enthielt. Innerhalb der innern Hirnhäute war das Gehirn im Bereiche der Lücke im

Schädel auf beträchtliche Tiefe zu einem zum Theil rostgelben Brei verwandelt, dabei hier und da von Schwiele durchsetzt — eine mit Zerreissung der Dura mater und Contusion des Gehirns complicirte, durch Resorption an den Rändern weiter gewordene Fissur mit einem zu seröser Flüssigkeit umgestalteten Bluterguss unter dem Pericranium in ihrer Umgebung.

Auf dieses Präparat hat sich Rokitansky in der bei Fall 5 erwähnten Discussion bezogen. Die dort gemachten Deductionen erscheinen jedoch hinfällig, nachdem Rokitansky sich offenbar jenes Substanzverlustes der Dura nicht mehr erinnert hatte, der in der hintern Hälfte der Schädellücke den Arachnoidealsack mit der äussern Cyste in Verbindung setzte.

7. Bardak, Martin, 28 Jahre alt, fiel im 6. Lebensmonate und lag darauf durch 3 Wochen ohne ärztliche Behandlung krank. Eine Verletzung war damals nicht constatirt worden. In den spätern Jahren blieb das Kind gesund. Als Bursche wurde er zu Feldarbeiten verwendet. Zu dieser Zeit soll eine weiche Stelle am Schädel vorhanden und von der Umgebung des Bardak bemerkt worden sein. Auf dem Assentplatze constatirte man eine Vorwölbung der linken Schädelhälfte im Allgemeinen und eine kleinere, weichere Vertiefung daselbst, sodass der Mann zum Militär untauglich erklärt wurde. Im Jahre 1877, im 25. Lebensjahre, erhielt er gelegentlich einer Rauferei einen Schlag, der ihn für kurze Zeit bewusstlos machte, aber ohne weitere Folgen blieb. 3 Jahre später wurde er abermals bei einer Rauferei auf den Kopf geschlagen und blieb todt.

Dr. Zencovich k. k. Bezirksarzt in Sesana bei Triest obducirte die Leiche und sandte Krankengeschichte, Befund und Präparat an weil. Prof. Heschl, der darüber am 16. April 1880 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte referirte.

Es fand sich das linke Seitenwandbein gewölbter, dessen Umfang um 4 Ctm. grösser als rechts. An demselben bestand eine Lücke, 9 Ctm. lang, 6 Ctm. breit; von ihr zog sich je ein Sprung gegen die Pfeil- und Lambdanaht hin. Die Lücke erweiterte sich nach hinten eiförmig; der hintere Rand war nicht scharf und glatt wie der vordere, sondern fiel gegen die Tabula vitrea ab, deren Substanzverlust also grösser war. An der Bruchfläche selbst fanden sich osteophytenartige Auflagerungen und grubige Vertiefungen. Der Substanzverlust war von einer Membran ausgekleidet, die mit Knorpel- und Knochenstückchen durchsetzt war. Die Dura war bei der Obduction an dem Lückenrande angewachsen gefunden worden. Ob sie sich aber über die Lücke hin intact erstreckte oder daselbst fehlte, findet sich im Berichte nicht angegeben. Doch scheint

es, dass sie von dem Obducirenden als fehlend angenommen wurde, denn er spricht weiter von einem frischen Bluterguss zwischen „Schädeldecke" und „Arachnoidea und Pia", der sich in die Hirnsubstanz fortsetzte; die Hirnsubsanz zeigte daselbst einen grossen, von zerrissenen Rändern umgebenen Substanzverlust.

Da in diesem Falle niemals von einer Vorwölbung an der Lücke, sondern immer nur von einer weichen Stelle am Schädel die Rede ist, ist es sehr wahrscheinlich, dass die Verdrängung des Gehirns durch die darüber gespannte, den Rändern der Lücke adhärente Membran hintangehalten wurde. Nichtsdestoweniger hat jedoch das heranwachsende Hirn nicht nur die Heilung der offenbar im frühesten Säuglingsalter entstandenen Fissur verhindert, sondern auch die ganze linke Schädelhälfte stärker ausgebuchtet.

Die Lücke verursachte hier den tödtlichen Ausgang, indem der vielleicht nicht einmal heftige Schlag zu einer Hirnhämorrhagie führte.

8. Billroth's Fall (Langenbeck's Arch. f. Chir. B. III). W., Anna, $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, musste bei vorangehenden Kopfe mit der Zange zur Welt befördert werden. Einige Tage nach der Geburt bemerkte dic Mutter an der rechten Scheitelhälfte eine Geschwulst, dieselbe wuchs trotz 5maliger Punction, wobei 2mal mit Jodinjection, bis zu 2 Faust-Grösse. Das Kind starb. Bei der Obduction fand man die Geschwulsthöhle, welche Cerebrospinalflüssigkeit barg, durch eine Knochenlücke, an deren Rand die Dura mater angelöthet war und weiter durch einen Fistelgang mit dem rechten Seitenventrikel verbunden. Höhle, Kanal und sämmtliche Ventrikel waren mit einer schmutzig-bräunlich-grauen Membran einer fibrinösen Pleuraschwarte ähnlich ausgekleidet, die beiden Knochenlamellen waren dem Lückenrande entlang auseinander getrieben (im vorhergehenden Fall Aehnliches angedeutet). Die Oeffnung an der Lamina vitrea gemessen war kleiner als an der Lamina externa. Der Längsdurchmesser der ovalen Oeffnung von vorn links nach hinten rechts betrug 7 Ctm., der darauf senkrechte 6 Ctm. an der Tabula vitrea gemessen. Der Defect sass am rechten Scheitelbeine an jenem Theile, der die grosse Fontanelle bilden hilft.

Billroth selbst nimmt diese Bildung als eine congenitale. Nach meinem Dafürhalten verdankt jedoch nicht nur der Knochendefect, sondern auch die Gehirnfistel ihren Ursprung einem Trauma. Dieses war so stark, dass eben der Riss nicht allein durch die Dura, sondern auch durch das Gehirn bis in den Seitenventrikel drang, welcher Riss späterhin zu einem Fistelgang geheilt ist. Ist auch der Belag, der in derlei Fällen mehr als alles für ein Trauma spricht (den man bei den Präparaten von den Fällen Skala und Weidenauer

noch immer als rostbraunen nachweisen kann) nicht betont und vielleicht auch wegen der vorausgegangenen Jodinjection dem Auge des Untersuchers weniger auffällig gewesen, so ist doch bestimmt von einer fibrinähnlichen Membran die Rede, einer Fibrinschwarte, deren Ursprung aus dem Blute, aus einem Extravasate für mich zweifellos ist.

9. Haward (Pitha-Billroth's Chirurgie bei Bergmann Seite 152) sah bei einem 1½ Jahre alten Kinde nach Fall auf den Kopf in der Gegend des rechten Augenbrauenbogens eine Geschwulst sich bilden, welche allmählich wachsend bis zur Kranznaht reichte und das obere Lid herabdrängte. Sie war transparent und pulsirte. Haward hielt die Geschwulst für eine Meningocele, punktirte dieselbe und konnte nach Entleerung von etwa 300 Grm. Flüssigkeit einen breiten Bruchspalt nachweisen. Unter Wiederanfüllung der Geschwulst, Ausfluss von Liquor, dann Krämpfen und Coma starb das Kind. Bei der Section fand man eine Depressionsfractur des Stirnbeins mit einem Sprunge bis an den Orbitalrand; durch einen Knochenspalt konnte man mit einem Scalpellstiel ins Hirn dringen.

10. Schmitz (Quelle wie 9) beobachtete bei einem 5 M. alten Knaben eine Geschwulst auf der untern Hälfte des rechten Seitenwandbeins, durch Druck nicht verkleinerbar, deutlich fluctuirend. Die Geschwulst war vor 1½ Wochen nach einem Falle entstanden, und seitdem gewachsen. Das Allgemeinbefinden des Kindes war gut; Gehirnerscheinungen fehlten. Durch Punction wurde wasserhelle Flüssigkeit entleert. Nach der 2. Punction entdeckte Schmitz einen 6 Ctm. langen Spalt in der Mitte des Scheitelbeines. Nach der 3. Punction wurde das Kind der Behandlung entzogen.

11. Kraussold berichtet in Langenbeck's Archiv Bd. XX von einem Kinde, das im Alter von ¾ Jahren gefallen und nebst einer Ober- und Unterschenkelfractur zugleich eine Geschwulst sich zuzog, die über dem rechten Tuber pariet. mannsfaustgross auftrat, sich aber in den nächsten 9 Monaten auf die Hälfte verkleinerte. Sie zeigte deutliche Pulsation und liess sich ohne Hirnerscheinungen durch eine Lücke des Schädels nach innen verdrücken. Durch die Probepunction wurde eine seröse Flüssigkeit entleert.

12. Beely (Gerhardt's Handb. d. Kinderh. VI. Bd. 2. Abth.) beobachtete einen Knaben, der im Alter von 2¼ Jahren von einem Windmühlenflügel an der linken Kopfseite getroffen worden war. Nach 3stündiger Bewusstlosigkeit fand sich die rechte obere und untere Extremität gelähmt, der rechte Mundwinkel nach rechts verzogen. Der Zustand besserte sich. Neun Monate später zeigte sich, dass am rechten Seitenwandbein ein 2,5 Ctm. langer, 0,5 Ctm. breiter Defect bestehe.

Mit dem Längsdurchmesser erstreckte er sich oberhalb der Ohrmuschel quer über den Schädel. Durch eine 0,5 Ctm. breite Knochenbrücke war er von einem unterhalb gelegenen 8—9 Ctm. langen, an mehreren Stellen 1 Ctm. breiten ähnlichen von hinten nach vorn ziehenden Knochenspalt getrennt. Deutliche Pulsation.

13. An demselben Orte wie Fall 9 ist auch des Falles Lucas erwähnt. Dieser Chirurg erzählt von einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, das vor 3 Wochen aus einem Fenster gestürzt und sich, wie sich später herausstellte, eine subcutane mehrfache Depressionsfractur an der linken Schädelhälfte zugezogen hatte. 2 Wochen nach dem Falle bemerkte die Mutter eine Geschwulst an der linken Seite des Kopfes, welche langsam wuchs, daneben eine zweite kleinere. Beide Tumoren fluctuirten und die durch die Probepunction entleerte Flüssigkeit war von der Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis. Nach Ausfluss der Flüssigkeit liessen sich die zahlreichen Bruchstücke unter den Weichtheilen durchfühlen.

Aus diesen Fällen ergiebt sich deutlich, dass im Kindesalter traumatisch entstandene subcutane Schädelfissuren im Verlaufe der Zeit zu grösseren Schädellücken sich ausbilden. Eine grössere Anzahl der in der Literatur für angeboren verzeichneten Schädellücken wären vielleicht als durch Traumen erworbene zu bezeichnen. Da das Krankenexamen über die Entstehung solcher Lücken oft keine Erklärung giebt, so ist es begreiflich, dass über dieselbe ein vollkommenes Dunkel herrscht, welches von Müttern, Ammen oder Kindsmägden manchmal absichtlich verbreitet wird, damit nicht etwa ihre Unachtsamkeit an den Tag komme.

In 12 der obigen Fälle ist ein Trauma vorausgegangen und muss als wirksame Ursache der später beobachteten Schädellücken und ihrer Folgen angenommen werden.

Wir haben in der Krankengeschichte

1) Fall auf den Kopf.

2) Fall auf den Fussschemel mit folgender Bewusstlosigkeit.

3) Fall vom Arme auf den Boden mit folgendem Erbrechen.

5) Den Obductionsbefund: Mehrfache Fissuren mit Resten der Hämorrhagie.

6) Dasselbe.

7) Fall auf den Kopf.

8) Zangengeburt und Obductionsbefund (ausgebreiteter pigmentirter fibrinöser Belag).

9), 10), 11) u. 13) Fall auf den Kopf.

12) Schlag auf den Kopf durch einen Windmühlenflügel.

Nur bei 4) fehlt sowohl eine auf ein Trauma hinweisende Anamnese als ein dasselbe beweisender Obductionsbefund.

Wir fanden nach den obigen Aufzeichnungen zweierlei klinische Befunde, die sich miteinander combiniren können.

A. Eine Knochenlücke, gewöhnlich unregelmässig, länglich, von der Form eines Weberschiffchens oder Eies, meist dem Seitenwandbeine angehörig. Von dieser Lücke können sich Ausläufer zu einer benachbarten Naht hin erstrecken. Die Ränder der Lücke sind kraterförmig nach aussen gedrängt, was nahezu vom ganzen Seitenwandbeine gilt. In die von der unversehrten Schädelhaube bedeckte Lücke drängt sich Gehirn vor und zeigt deutliche Pulsation; aber selbst im Moment der stärksten Exspiration pflegt sich die Schädeldecke durch das andrängende Gehirn nicht sehr erheblich über das Niveau der Lücke hervorzuwölben. Man darf somit hier von einem eigentlichen Gehirnbruche nicht sprechen, oder doch wenigstens der Form nach keine Parallele mit dem angebornen Gehirnbruche ziehen, bei welchem bekanntlich das von seinen Häuten bedeckte Gehirn breit oder gestielt aufsitzend, sich bleibend über die Knochenlücke erhebt. Nur wenn das Gehirn sich über den Knochenspalt stärker vordrängen sollte, wäre die Geschwulst mit dem Namen falscher Gehirnbruch zu belegen. In unseren Fällen war die undeutlich begrenzte, mitunter stumpf konische Geschwulst mehr durch den ausgewölbten Knochen selbst als durch das Gehirn bedingt.

In diese Kategorie gehören 7 Fälle (Nr. 5 nur mit dem einen Geschwulstantheile).

Im Falle 1, welchen ich mir als Rarität vor 24 Jahren notirte, war der Defect am grössten. (Ueber die Form desselben mangelt jede Angabe.) Hier hatte sich das Gehirn am stärksten in Form einer Halbkugel vorgedrängt.

In den übrigen Fällen von Schädellücken (Nr. 2, 3, 4, 7, 12 u. 5 mit seinem untern Geschwulstantheile) war die Form des Defectes länglich, und sass derselbe stets am Seitenwandbein, 4mal links, 3mal rechts. Der Spalt verlief in der Regel schräg mit Rücksicht auf die Pfeilnaht. In den obducirten Fällen Nr. 5 u. 7 war auch die Dura mater entzweigerissen. Im Falle 5 waren auch Fissuren am andern Seitenwandbein zugegen. Im Falle 12 scheint, vorausgesetzt, dass die Anamnese richtig ist, durch Contrecoup (Schlag mit dem Windmühlenflügel auf das andere Seitenwandbein) die Fissur entstanden zu sein.

B. Es besteht eine weiche, fluctuirende, mitunter transparente Geschwulst, welche durch Druck verkleinerbar ist (wobei nicht immer Hirndruckerscheinungen auftreten) und mehr weniger die Erscheinung der Pulsation zeigt, jedoch selten so deutlich, wie bei den Fällen der 1. Kategorie.

Man fühlt ähnlich wie beim Kephalhämatom einen deutlichen

Knochenwall und nimmt die Knochenlücke entweder gar nicht oder erst dann wahr, wenn die Flüssigkeit, welche eine der cerebrospinalen gleiche Farbe und chemische Beschaffenheit zeigt, entleert und die Geschwulst somit erschlafft ist. Die meist längliche Knochenlücke ist durch die Dura, welche mit den Rändern innig adhärirt, nur zum Theil verschlossen, indem sie eine oder mehrere Löcher besitzt, durch welche die Geschwulst mit dem Subdural- oder Subpialraume communicirt, daher die Flüssigkeit nach der Punction bald wieder ersetzt wird.

Die Innenwand der cystenähnlichen Geschwulst ist mit keiner der Gehirnhäute ausgekleidet, sondern durch Verdichtung des Bindegewebes entstanden, somit der Sack als eine secundäre Cyste zu betrachten. Als Zeichen der traumatischen Abkunft kann man an ihrer Innenfläche, selbst nach Jahren noch, die Ueberbleibsel des Blutergusses, nämlich einen rostfarbenen, fibrinösen Belag erkennen.

Diese Geschwülste sind als falsche Meningocelen zu bezeichnen, weil sie mit den wahren blos den Inhalt, nicht aber die Hüllen gemein haben.

Sie zeichnen sich gegenüber den einfachen Schädellücken mit Gehirnanlagerung durch ihre Grösse, die sich in unsern Fällen bis zum Umfang von Citronen- bis zwei Faustgrösse über den Knochenspalt erheben kann, aus.

Abgesehen von den möglichen Schwankungen der Grösse dieser Geschwülste bald nach ihrem Entstehen zeigen dieselben späterhin ein stetes, ziemlich rasches Wachsthum, während das der Geschwülste erster Kategorie an eine gewisse Zeit gebunden ist und dann aufhört.

Hierher zählen Fall 5 (mit dem obern Geschwulstantheile), 6, 8, 9, 10, 11 u. 13. Im obducirten Falle 6 war auch das Gehirn an der Verletzung betheiligt. Der schlimmste Fall ist der Billroth'sche, sowohl seines Umfanges halber, als auch wegen der durch einen Gehirnfistelgang gesetzten Communication mit dem Seitenventrikel. Was die im Durchschnitte gabelförmige Spaltung des Randes der Knochenlücke im B.-schen Falle betrifft, so mag die äussere Lamelle durch Verknöcherung des abgehobenen Periosts entstanden sein (ähnlich wie beim Kephalhämatom).

C. Eine Combination beider Krankheitsformen, wie sie im Falle 5 als Unicum dasteht.

Eine schwierige Frage bleibt, wie man sich die Erweiterung dieser Knochenlücken und das Entstehen und Heranwachsen der Meningocelen erklären solle.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass an der Ausweitung zu-

nächst der Gehirndruck Schuld trage. Doch daran knüpft sich die Bedingung, dass ausser dem Knochen auch die Dura eingerissen sei. Im Falle sie unversehrt ist, wird sie dem Hirndruck Widerstand leisten, und die Fissur einfach knöchern oder ligamentös zur Heilung gelangen. Ist aber die Dura gerissen, ist zweierlei möglich:

Erstens die zerrissene Dura mit dem mehr oder weniger verletzten Gehirne wird gegen die Fissur gedrängt, und verwächst mit den Rändern derselben, die dann auseinander und nach aussen getrieben werden. Es entsteht so die 1. Kategorie der beschriebenen Geschwülste, Schädellücken mit Gehirnanlagerung.

Zweitens nach Zerreissung der Dura ergiesst sich Subdural-, oder, wenn auch die weichen Hirnhäute getrennt sind, Subpialflüssigkeit durch die Knochenfissur unter das Pericranium, hebt dieses, das im Kindesalter ohnedies locker angeheftet ist, vom Knochen ab, oder es sammelt sich die Flüssigkeit nach Zerreissung des Pericraniums unter der Galea aponeurotica. Um die extracranielle mit Blut gemischte Flüssigkeit bildet sich später aus den umgebenden Geweben eine secundäre Cyste, welche, wenn die Dura lückenhaft bleibt, durch eine oder mehrere Fistelöffnungen mit dem Subdural- oder Subpialraume communicirt. Der Knochenspalt erleidet in diesem Falle gleichfalls eine Erweiterung, doch pflegt der Rand nicht so nach aussen gewölbt zu werden, weil der Hirndruck nur theilweise auf ihn einwirkt, zum andern Theile aber die Cerebrospinalflüssigkeit austreibt. So entsteht die falsche Meningocele.

Die Verletzung des Gehirns ist bei einer solchen Meningocele nicht ausgeschlossen, doch darf dasselbe mit der Dural-Fistellücke nicht verwachsen. Die Zerreissung der weichen Gehirnhäute spielt hierbei nur insofern eine Rolle, als je tiefer der Riss geht, um so mehr Cerebrospinalflüssigkeit ausgetrieben wird. Reisst durch das Trauma endlich das Gehirn bis in den Seitenventrikel, wie im Billroth'schen Falle, und ist dabei die Knochenlücke gross, so ist der Austritt der Flüssigkeit noch mehr begünstigt und mit ihr auch das Wachsthum der Geschwulst.

Wir haben an der Hand der Erfahrung dargethan, dass eine Schädelfissur sich erweitern könne, dass in dem einen Falle sich schliesslich eine Schädellücke entwickle, in welcher von der Schädelhaube bedeckt das Gehirn lagert, und in dem andern Falle sich eine falsche Meningocele ausbilde. Als Grundbedingung hierfür haben wir angenommen, dass mit der Fissur zugleich die Dura einreisse, weil sonst ein einseitiger Schädeldruck nicht stattfindet. Wir haben ferner angedeutet,

dass an der Erweiterung der Fissur zur Schädellücke und an der Ausbildung der Meningocele der Gehirndruck die Schuld trage.

Im vorgeschrittenen Kindesalter und bei Erwachsenen scheinen derartige Schädeldefecte und Meningocelen in Folge einer subcutanen Schädelfractur zu den grössten Seltenheiten zu zählen. Mir wenigstens ist unter einer sehr grossen Zahl von Schädelfracturen kein einschlägiger Fall vorgekommen.

Dagegen finden wir, dass die von uns gesammelten 13 Fälle dem frühesten Kindesalter angehören. So ergiebt sich im

Fälle	Beginn der Erkrankung	Zeit der Beobachtung
1	3. Lebensjahr.	15. Lebensjahr.
2	7. Monat.	9. Monat.
3	4. Monat.	17. "
5	unbekannt.	23. "
6	5. Monat.	7. "
7	6. "	28. Lebensjahr.
8	Einige Tage nach der Geburt.	2½ Jahr.
9	Nicht angegeben, höchstens 1½ Jahr	1½ "
10	13 Tage weniger als 5 Monate.	9. Monat.
11	9. Monat.	3. Jahr.
12	27. "	do.
13	3 Wochen weniger als 2½ Jahr.	2½ Jahr.

Fall 4 entbehrt wieder der diesbezüglichen Anamnese. Das Kind war zur Zeit der Beobachtung 5 Jahre alt. Mit Ausnahme des gänzlich datenlosen Falles 4, ferner der Fälle 12, 13 und 1, in welchen die Krankheit im 27., 29. und 36. Monate begann, fiel die Entstehung des beschriebenen Leidens stets vor den 24. Lebensmonat. Abgerechnet den Fall 5, wo der Beginn im Dunkel geblieben ist, fällt die Entwicklung der Geschwulst sogar in die Zeit einige Tage nach der Geburt bis zum 16. Monat, also in die Periode des grössten Gehirnwachsthums. Darum liegt es nahe, anzunehmen, dass der relativ grosse Gehirndruck im ersten Kindesalter einen Haupteinfluss auf die Entstehung dieser Geschwülste nach gesetzten Knochenfissuren ausübe. Das heranwachsende Gehirn wird eine allmähliche Erweiterung der Fissur zu Stande bringen, indem es wegen Mangel der schützenden, resistenten Bedeckung der Dura mater an der Stelle des schwächsten Gegendruckes zu Tage zu treten sucht. Bei vorzeitigem Verschluss der Fontanellen wird dieses Bestreben natürlich nur begünstigt.

Prognose.

Die Vorhersage gestaltet sich verschieden, ja nachdem wir es mit einer Schädellücke und Gehirnanlagerung oder aber mit einer Meningocele zu thun haben. Die erstern bleiben schliesslich stationär, bergen aber insofern eine Gefahr, als das Gehirn wegen der defecten knöchernen Hülle leicht tödtlich endenden Verletzungen ausgesetzt ist, wie wir dies im Falle Bardak sehen der in seinem 28. Lebensjahre in Folge eines vielleicht geringfügigen Schlages auf die abnorme Kopfhälfte plötzlich starb.

Die Meningocelen hingegen unterliegen einem stetigen Wachsthum, dessen Grenze wir nicht angeben können, da in den beobachteten Fällen frühzeitig Tod in Folge von Meningitis herbeigeführt durch die Punction, eingetreten ist. Der grösste Umfang, den eine solche Meningocele erreicht hat (in Billroth's Fall) betrug 2 Mannsfaust im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Operirt man nicht, so kann ein spontaner Durchbruch die tödtliche Meningitis nach sich ziehen, obgleich eine Beobachtung solchen Ausganges uns nicht vorliegt. Die Prognose der Meningocelen wird auch durch den Umstand verdüstert, dass bis nun die Therapie diesen Leiden völlig erfolglos gegenübersteht.

Die Frage, bis zu welchem Grade sich die Schädelfissuren erweitern, lässt sich nicht direct beantworten, da dies ausser von der Zeitdauer auch von der ursprünglichen Länge der Fissur, sowie von dem Alter des Kindes zur Zeit der Entstehung der Fissur abhängt.

Die umfangreichste Schädellücke ist die Bardak's; sie war im 28. Lebensjahre 9 Cm. lang und 6 Cm. breit. Die Zeit der Entstehung war der 6. Lebensmonat. Die Fissur bestand demnach nahezu 28 Jahre, innerhalb welcher sie sich theils durch Auseinanderdrängen während des Schädelwachsthums, theils durch Resorption in der spätern Periode erweitern konnte. In Schuh's Fall betrug im 15. Lebensjahre der Defect den dritten Theil des Seitenwandbeins. Die Haupterweiterung findet wohl im ersten Kindesalter statt, denn im Fall 3 (Maly, Adelheid) war die im 4. Lebensmonate entstandene Fissur im 13. Monate 7 Cm. lang und 2 Cm. breit, während 4 Jahre später der Status fast der gleiche war. Dass jedoch die im Laufe der Jahre durch Resorption erfolgende Vergrösserung der Lücke mitunter nicht so unbedeutend ist, sehen wir abermals aus dem Falle Bardak. Der Umfang des pathologischen Seitenwandbeins war in der der Breite des Spaltes entsprechenden Richtung um 4 Cm. grösser als der des gesunden Scheitelbeins. Die Breite des Spaltes betrug jedoch 6 Cm.; um 2 Cm.

hatte sich also die Lücke innerhalb 28 Jahren durch Resorption verbreitert.

Durch eine ähnliche Rechnung finden wir im Falle Skala bis zum vollendeten 2. Lebensjahre ein Fortschreiten der Verbreiterung durch Resorption um $^1/_2$ Cm.

Therapie.

Was die Therapie anbelangt, so stehen wir den Schädellücken mit Gehirnanlagerung gegenüber machtlos da. Der Versuch durch Druck mittelst eines den ganzen Schädel einnehmenden Heftpflasterverbandes (oder mit Binden), welchen ich in einem Falle machte, in der Absicht, eine bleibende Verkleinerung zu erzielen, erwies sich ähnlich wie bei den Fällen anderer Chirurgen theils nutzlos, theils auf die Dauer nicht ausführbar.

Die einfache Punction ist bei Schädellücken mit Gehirnanlagerung, wie Fall 5 zeigt, wegen der Gehirnverletzung in der Regel lebensgefährlich. Bei Meningocelen lässt sie sich zwar meist ohne Gefahr wiederholen, doch ist hiervon keine radicale Heilung zu erwarten. In Haward's Falle war der Ausgang sogar ein lethaler.

Eine dauernde Heilung liesse sich nur bei den falschen Meningocelen unter den bei der Spina bifida geübten Cautelen vielleicht von der Jodtinctur erwarten. Es wird nämlich die Höhle punctirt, die Lücke mit dem Finger temporär geschlossen, Jod injicirt, entleert und dann der Sack mit destillirtem Wasser ausgespült oder letzteres auch unterlassen. Jedenfalls ist ein solcher Versuch, der auf Schrumpfung des Sackes hinzielt, gefährlicher als die einfache Punction.

Bei Schädellücken mit Gehirnanlagerung empfiehlt sich das Tragen einer Schutzplatte gegen äussere Schädlichkeiten.

XVIII.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten in dem International medical Congress zu London im August 1881.

Von

A. Steffen.

Ch. West als Präsident eröffnet die erste Sitzung mit einer kurzen Ansprache, in welcher er auf die Entwickelung und die Ziele der Kinderheilkunde hinweist.

1. Den ersten Gegenstand der Verhandlungen bildet die Frage nach dem Unterschiede von Masern und Rötheln. Als Grundlage dafür findet sich bei den englischen Aerzten die Auffassung, dass ein Individuum von demselben acuten Exanthem nur einmal befallen werden könne und dass also das Ueberstehen einer solchen Krankheit eine Immunität gegen die Wiederkehr verleihe. Aus diesem Grunde haben sie Masern und Rötheln, weil diese beide dasselbe Individuum befallen können, unterschieden.

Dr. W. B. Cheadle (London) stellt zum Unterschiede von Masern als wesentlichste Symptome der Rubeolae hin: Der geringe Grad oder das Fehlen von Coryza, die Heftigkeit des Hustens, der hohe Grad der Affection des Larynx und der Bronchi, das Fehlen des Intestinalcatarrhs, der mehr papulöse Charakter des Exanthems, dessen Purpurfarbe und Neigung, auf Gesicht und Extremitäten wie bei Scharlach zusammenzufliessen, das höhere Fieber und dessen längere Dauer, Erbrechen auf der Höhe des Exanthems und Ohrenschmerzen bei Schwinden desselben, in seltenen schweren Fällen Exsudate im Pharynx und Larynx und Albuminurie. Er hält die Epidemie, in welcher er diese Symptome beobachtet hat, für eine besonders schwere.

Dr. Kassowitz (Wien) erklärt das Fieber bei Rubeola in den bei weitem meisten Fällen für geringfügig und von kurzer Dauer. Der Catarrh der Nasenschleimhaut und Conjunctivae ist lebhaft, nicht selten findet man die Drüsen am Halse und hinter den Ohren geschwellt, das Exanthem ist schwach, die Contagiosität zweifellos. Mit Scharlach haben die Rubeolae keinerlei Verwandtschaft, dagegen stehen sie den Masern sehr nahe.

Dr. J. Lewis Smith (New-York) theilt im Grossen und

Ganzen die Anschauungen von Kassowitz. Das Incubationsstadium scheint dem der anderen acuten Exantheme zu entsprechen. Das Exanthem hat sowohl mit Scharlach wie mit Masern Aehnlichkeit. Auf Druck verschwindet dasselbe vorübergehend. Die Schleimhäute erscheinen mässig afficirt. Nicht selten sind sowohl die Lider als auch die Palpebralconjunctivae beträchtlich geröthet und geschwellt. Die Respirationsorgane sind der Sitz eines nur leichten Catarrhs. Die Digestionsorgane leiden kaum mit. Albuminurie ist nicht vorhanden. Die Frequenz des Pulses und die Temperatur sind nur mässig erhöht. In uncomplicirten Fällen ist die Prognose nur günstig. Rötheln sind von Scharlach und Masern deutlich unterschieden, das Contagium ist mild. Das Incubationsstadium scheint 12—15 Tage, seltener kürzere Zeit zu betragen.

Dr. G. E. Shuttleworth (Lancaster) erklärt ebenfalls die Rubeolae aus den bereits angeführten Gründen für ein für sich bestehendes Contagium. Sie sind im Ausbruch mild, die Schleimhäute der Respirationsorgane nur mässig geröthet, das Fieber ist mässig, die Desquamation schwach.

Dr. William Squire (London) vindicirt der Rubeola eine lange Incubationszeit von 14—21 Tagen, seltener nur von 5—7 Tagen. Nach seinen Beobachtungen werden junge Kinder nicht befallen, Erwachsene nicht selten. Die Krankheit ist sehr selten tödtlich. Man findet die Cervicaldrüsen, oft schon vor dem Ausbruche des Exanthems geschwellt. Die Schleimhäute im Halse, die Conjunctivae sind mässig roth und geschwellt. Schnupfen und Husten kommen kaum zur Beobachtung, das Fieber ist mässig. Das Exanthem erscheint in einzelnen kleinen Flecken, die nicht so flach sind wie das Scharlachexanthem. Wenn jemand zweimal Masern gehabt haben soll, so sind es sicher einmal Rötheln gewesen. Er schlägt für letztere den Namen „Rubella" vor.

In der folgenden Discussion giebt Dr. Fergus (Marlborough) an, Albuminurie und Desquamation selten bei Rubeola beobachtet zu haben.

Dr. John Glaister (Glasgow) hat die Rötheln zum Theil von recht ernstlichen catarrhalischen Symptomen begleitet gefunden.

Dr. Martin Oxley (Liverpool) sieht einstweilen den Beweis für die gesonderte Existenz von Rubeola als noch nicht erbracht an. Nach seiner Erfahrung folgen die Rötheln immer einer Epidemie von Scharlach oder Masern.

Dr. J. A. Wood (Liverpool) hält Rubeola durch die Art des Ausschlags und namentlich durch dessen Farbe für hinreichend charakterisirt.

Dr. D'Espine (Genf) hat nach Masern eine grosse Epidemie von Rötheln auftreten und dieser wiederum Scharlach folgen sehen. Er hält sie für eine für sich bestehende, aber zuweilen schwer diagnosticirbare Krankheit.

Prof. A. Jacobi (New-York): Manche Symptome, welche man den Rötheln zugeschrieben hat, kommen ihnen nicht zu. Sie sind sehr ansteckend, verlaufen mit geringem Fieber, sind selten von Symptomen von Seiten der Kehle oder der Lymphdrüsen begleitet, zeigen immer leichten Ablauf und geringe Desquamation.

Mr. W. Stuart (Barnsley) hält Masern und Rötheln für identisch.

Dr. Shuttleworth (Lancaster) ist der Meinung, dass die von ihm beobachteten Fälle milder Natur gewesen seien. Man ist gewöhnlich nicht im Stande, schon am Tage des Ausbruchs die sichere Diagnose zu machen; man kann zu diesem Zwecke den folgenden Tag abwarten. Die Farbe der Rötheln ist oft etwas bräunlicher als die von Scharlach, die Temperatur erreicht am Morgen des zweiten Tages ihr Maximum und sinkt dann rasch ohne Störungen.

Dr. Cheadle (London) hält die Schwere der Symptome in vielen seiner Fälle aufrecht und erzählt von einer zu gleicher Zeit in Folkestone vorgekommenen Epidemie, in welcher in drei Fällen die Tracheotomie gemacht werden musste.

Ch. West resumirt den Inhalt der Discussion, erklärt Rötheln für eine von Scharlach und Masern deutlich unterschiedene Krankheit, den letzteren näher stehend als dem ersteren. Die Incubationszeit der Rötheln ist länger als die von Scharlach und oft auch als die von Masern.

2. Rhachitis und hereditäre Syphilis.

Prof. Parrot (Paris) spricht über die Zeichen der hereditären Syphilis und führt als solche zunächst an: Hautausschläge, specifische desquamative Erkrankung der Zunge und Eingeweide, Hautnarben und eine eigenthümliche Atrophie der Zähne, von welcher er fünf Abtheilungen, welche sich theilweise vereint repräsentiren, unterscheidet. Sodann bespricht er die syphilitischen Affectionen des Skeletts, welche schrittweise zur Rhachitis führen. Es sind dies die drei Formen: Chondrocalcaire, Gelatiniforme, Chondrospongoide, welche von harter Consistenz allmählich zu weicher übergehen. Die letzte Form ist gleich mit Rhachitis. Es ist ein Irrthum, anzunehmen, dass letztere durch unzweckmässige Ernährung entstehen könne, sie lässt sich nie künstlich zu Wege bringen. Die congenitale Rhachitis wird von der post partum entstandenen als Achondroplasie unterschieden. Mit dem Zustandekommen der Rhachitis hat die Syphilis ihre letzte Stufe beschritten und ihr Ende erreicht. Die aus ihr entstandene Krankheit ist nicht mehr ansteckend.

Prof. Bouchut (Paris) hält hereditäre Syphilis und Rhachitis vollständig aus einander. Die Veränderung der Zähne und Knochen ist nicht eine diesen Krankheiten zukommende, sondern

sie ist die Folge einer Cachexie, wie sie auch nach anderen die Kräfte erschöpfenden Krankheiten wie chronische Enteritis, langwierige Eiterungen, Scrophulose, unzweckmässige Ernährung vorkommen können. In diesem Sinne kann Rhachitis der Syphilis folgen.

Dr. M. Kassowitz (Wien) beleuchtet das Wesen des rhachitischen Processes, nach welchem die vermehrte Vascularisation an den befallenen Knochenpartieen und die gesteigerte Saftströmung sowohl die Ablagerung von Knochensalzen und damit die fortschreitende Ossification verhindert, als auch bereits fertiges und verkalktes Knochengewebe seiner Kalksalze beraubt und in weiches Markgewebe umwandelt, wenn dieses in die Saftströmung eines neu gebildeten Blutgefässes geräth. Dieser entzündliche Process hat hauptsächlich seinen Sitz in der beschränkten Wucherungsschicht des Knorpels. Dieser rhachitische Process kann durch verschiedene Ursachen, namentlich schlechte Wohnung und Ernährung, jede den allgemeinen Ernährungszustand in den ersten beiden Lebensjahren herabsetzende Erkrankung, also auch durch hereditäre Syphilis angeregt werden. Die Rhachitis entwickelt sich viel häufiger schon in den letzten Monaten der fötalen Periode, als man anzunehmen geneigt ist. Die Heilung kann nur durch Beseitigung der Ursachen, nicht aber durch Zuführung von Kalksalzen bewirkt werden. Hereditäre Syphilis und Rhachitis stehen nur in dem Zusammenhange, dass erstere im Stande ist, die letztere hervorzurufen und zu unterhalten.

Dr. H. Rehn (Frankfurt a. M.) bemerkt in Bezug auf die Pathologie der Rhachitis, dass der Umfang rhachitischer Schädel grösser sei als gesunder. Die durch die Krankheit oft noch gesteigerte Dünnheit des Schädeldachs lässt auf ein grösseres Hirnvolumen schliessen. Der chronische Ventricular-Hydrops ist selten bei angeborener Rhachitis. Eine geringe Vermehrung von weissen Blutkörperchen bei hochgradiger Rhachitis ist unabhängig von einer Milzvergrösserung. Den von Rhachitis abhängigen Krampfformen ist auch der Spasmus nutans zuzurechnen. Unter besonders ungünstigen Ernährungs-Bedingungen kann eine mehr oder weniger allgemeine Erweichung des Skeletts eintreten. In einem solchen Falle wurde eine erhebliche Ausscheidung von Erdsalzen, hauptsächlich phosphorsaurem Kalk im Urin nachgewiesen.

In der Discussion erklärt zunächst Dr. Jules Guérin (Paris), gestützt auf die anatomische Untersuchung des Skeletts in den verschiedenen Phasen der Rhachitis, auf Ernährungsversuche an Hunden und auf seine klinische Erfahrung, dass Rhachitis die Folge unzweckmässiger Ernährung sei, und erklärt die Auffassung von Parrot für einseitig und falsch.

Dr. Byers (Belfast) sieht nach seinen Erfahrungen die Rhachitis nicht als die Folge von Syphilis an. Craniotabes kommt

häufiger bei hereditärer Syphilis als bei Rhachitis vor. Unzweckmässige Ernährung ist die Ursache von Rhachitis. In solchen Fällen kann auch bei Syphilis Rhachitis entstehen.

Prof. Stephenson (Aberdeen) hält hereditäre Syphilis nicht für die constante Ursache von Rhachitis. Beide Krankheiten unterliegen ganz verschiedenen Bedingungen. Die constitutionelle Beschaffenheit ist das bedingende Element, ob sich Rhachitis, Tuberculose oder Scrophulose entwickelt.

Dr. Gibert (Havre) schliesst sich Parrot's Ansicht an, weil chronische Störungen der Verdauung Rhachitis nicht bewirken können und antisyphilitische Mittel Rhachitis schneller herstellen als andere.

Prof. Ranke (München) erklärt, dass keine ursächliche Verbindung zwischen Syphilis und Rhachitis existire. Auf dem Boden von hereditärer Syphilis kann sich Rhachitis aufbauen, häufig mögen sie durch Zufall neben einander vorkommen.

Dr. Sansom (London), Dr. Robert Lee (London), Dr. Eddison (Leeds) trennen hereditäre Syphilis und Rhachitis vollkommen.

Dr. Goodhart (London) ist gleicher Meinung, schreibt aber die Craniotabes der hereditären Syphilis zu, während Prof. A. Jacobi (New-York) dies letztere in Abrede stellt.

Prof. Parrot (Paris) hält seine ausgesprochenen Ansichten aufrecht.

Prof. M. Bouchut (Paris): Syphilis kann nur als Grundlage für Rhachitis dienen, weil es eine Cachexie darstellt. Unter letzteren ist die chronische Enteritis die hauptsächlichste Ursache für die Rhachitis. Syphilis kann nicht in jedem Falle Ursache von Rhachitis sein.

Dr. H. Rehn (Frankfurt a. M.) erklärt ebenfalls Rhachitis und Syphilis hereditaria für nicht identisch. Sowohl Experimente als pathologisch anatomische und klinische Untersuchungen sprechen dafür.

Indem Ch. West die Resultate der Discussion resumirt, trennt er Syphilis und Rhachitis auf Grundlage historischer und geographischer Argumente. Rhachitis ist früher bekannt gewesen als Syphilis. Ferner sind Einfluss des Klimas und geographische Verbreitung in Betracht zu ziehen. Der von Prof. Parrot supponirte Zusammenhang zwischen hereditärer Syphilis und Rhachitis ist mindestens nicht bewiesen.

Dr. H. Rehn (Frankfurt a. M.) demonstrirt ein Skelett von einem Kinde von $1\frac{1}{2}$—2 Jahren mit Osteomalacie sämmtlicher Knochen.

3. Ueber Zusammentreffen von Paralyse und Albuminurie in Diphtheria.

Ch. West leitet die bezüglichen Vorträge dadurch ein, dass

er einige Fragen über Paralysis und Albuminurie bei Diphtheria aufwirft.

Prof. A. Jacobi (New-York): Die locale Paralyse des weichen Gaumens, der Deglutitionsmuskel und der Epiglottis hängt direct mit der örtlichen Erkrankung zusammen. Die sog. diphtheritische Paralyse tritt erst innerhalb der Reconvalescenz auf. Meist sind diese Processe milder Natur, selten mit mässigem Fieber, Nephritis, Albuminurie complicirt.

Albuminurie kommt überhaupt oft vor, ist aber meist kein bedenkliches Zeichen. Sie kann die Folge von hoher Temperatur, Anfällen von Suffocation oder anderen Zufällen sein. Sie erscheint oft schon in den ersten Tagen der Krankheit, nicht immer mit hohem Fieber verknüpft, wahrscheinlich als Folge der Elimination des Giftes. Acute diffuse Nephritis tritt in früherer Periode auf als bei Scarlatina.

Dr. John Abercrombie (London) hat in 91 Fällen 24mal Albuminurie gefunden. Diese tritt früh auf und pflegt nicht lange zu dauern. Man beobachtet weder Anasarka noch Zeichen von Urämie. Post mortem findet man das Bild acuter parenchymatoser Nephritis deutlich ausgeprägt. Nach seinen Untersuchungen schienen sich in den Capillargefässen der Rinde Micrococcen zu befinden. Die Prognose ist bei Albuminurie um so bedenklicher, aber auch ohne diese nicht immer gut.

Im Hospital for sick Children, great Ormond-Str., hat er 18 Fälle von diphtheritischer Paralyse beobachtet, von denen 9 gestorben sind. Die Paralyse tritt allmählig und hinterlistig auf. Die ersten Zeichen beziehen sich in der Regel auf den weichen Gaumen, dann folgen die unteren Extremitäten, der Rücken, die oberen, doch ist die Reihenfolge auch verschieden. Paralyse des Gaumens fehlte in keinem Falle und war in der Mehrzahl mit Anästhesie verbunden. In Bezug auf ihre relative Frequenz bespricht er folgende einzelne Symptome: Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit, Albuminurie, Erweiterung der Pupillen, Strabismus convergens, Paralysis facialis, der Muskel des Brustkorbes, Fehlen des Patellarsehnenreflexes, der Reflexerregbarkeit und Sensibilität der Haut. Der Exitus lethalis erfolgte 9 Tage bis 5 Wochen nach Beginn der Paralyse. Die Dauer der glücklich abgelaufenen Fälle betrug durchschnittlich 5—6 Wochen.

Post mortem fand man in allen Fällen Lungencongestion und nach einigen Untersuchungen eine Myelitis, welche die grauen Vorderhörner betraf, hauptsächlich in den oberen und mittleren Dorsalregionen. In einem Falle von Diphtheria trat nach einem zweiten Anfall von Convulsionen linksseitige Hemiplegie auf. Paralyse verschlimmert die Prognose beträchtlich. Gute Pflege und Ernährung scheinen das Auftreten derselben verhindern zu können. Die vorgeschlagenen Medicamente (Belladonna, Atropin, Strychnin,

Jodkali, Eisen, Arsenik) sind von zweifelhafter Wirkung auf die Paralyse. Am wichtigsten ist kräftige Diät und stimulirende Medicamente. Zum Schluss betont der Vortragende, dass die Neigung zur subacuten Myelitis eben so gross bei leichten wie bei schweren Fällen sei.

Dr. William Squire (London) weist darauf hin, dass Paralysen ausnahmsweise auch nach anderen Krankheiten vorkommen, aber eine sehr häufige Folge der Diphtheria seien. Er giebt drei Wege an, auf denen diese Paralyse zu Stande kommt.

1. Durch Zurückbleiben gewisser Stoffe im Blut bei hohem Fieber und mangelhafter Elimination.

2. Durch den Effect der localen Entzündung auf die Innervation des Theils, mit oder ohne Veränderung der Ernährung in dem Nervengewebe.

3. Durch Ernährungsstörung in den Nervencentren, als Folge der Blutveränderung, während oder nach der Krankheit. Dies mag von den unter 1 besprochenen Verhältnissen abhängen oder die Folge von Embolie sein oder von einer localen Veränderung in den Blutgefässen oder von Veränderungen in den Blutkörperchen, aber nicht von einem im Blut enthaltenen Gifte.

Micrococcen sind nicht die Ursache der anatomischen Veränderungen.

Er unterscheidet zwei Arten diphtheritischer Paralyse: Die eine ist local, erscheint früh und abhängig von und in geradem Verhältniss zur localen Erkrankung. Die andere ist dem localen Process nicht proportional und tritt nicht vor der zweiten oder dritten Woche nach Beginn der Erkrankung auf.

Die postdiphtheritische Paralyse charakterisirt sich dadurch, dass sie vorübergehend ist, als Zeichen einer vorübergehenden Störung der Ernährung der betreffenden Nervencentren. Sie tritt meist auf, wenn die Genesung schon vollendet ist. Albuminurie ist mit Paralyse nicht nothwendig verknüpft. Die Paralyse manifestirt sich überhaupt in drei Formen:

1. Bald nach Auftreten des Processes, mag dieser schwer sein oder nicht, mit Albuminurie verknüpft sein oder nicht.

2. Die Paralyse tritt später ein mit schweren örtlichen und allgemeinen Symptomen, zugleich verbunden mit Veränderungen der Nervengewebe.

3. Der Eintritt der Paralyse findet 2—6 Wochen nach Beginn der Diphtheritis statt, meist nach voraufgegangener Albuminurie. Es kann Degeneration der Nerven eintreten. Gewöhnlich ist diese Paralyse eine absteigende. Für die Behandlung werden Tonica (Eisen, Strychnin) und der constante Strom empfohlen.

In der Discussion erklärt Dr. G. B. Baron (Southport), dass er die Processe der Diphtheritis und des Croup auseinander halte.

Zur örtlichen Behandlung schlägt er eine schwache Solut. argent. nitr., innerlich Eisen, Strychnin etc. vor. Selten wird die Tracheotomie nothwendig.

Dr. C. A. Leale (New-York) hat häufig Albuminurie und Nephritis beobachtet. Die Paralyse begann meist mit den Stimmbändern. Die Mehrzahl der von Paralyse Befallenen wurde gesund. In der Behandlung hat er Eisen und Strychnin in Verbindung mit anderen Tonicis wirksam gefunden. Er hat Transsudate in den verschiedenen serösen Höhlen beobachtet. Am häufigsten wurde betroffen das Peritoneum, dann die Pleura, das Pericardium, am seltensten die Arachnoidea.

Prof. A. Jacobi (New-York): Die Muskel des weichen Gaumens pflegen durch die Paralyse in erster Linie afficirt zu werden. Charakteristisch für die diphtheritische Paralyse ist der Umstand, dass die Sphincteren intact bleiben. Er hat einzelne gefährliche Fälle von Paralyse der Respirationsmuskel gesehen. Die meisten von ihm beobachteten Fälle waren mild und wichen kräftigender Behandlung und der Anwendung der Electricität. Strychnin, welches bei Myelitis sonst wenig leistet, ist ein vortreffliches Mittel bei diphtheritischer Paralyse.

Ch. West hegt keinen Zweifel über die Contagiosität der Diphtherie. Das eigentliche Wesen des Contagium ist unbekannt.

4. Ueber die Verbreitung der Diphtheria.

Dr. Hubert Airy (London) will die Verbreitung dieser Krankheit in Bezug auf den Einfluss des Windes beobachtet wissen. Diphtheritis kommt mehr an vereinzelten Wohnstellen, als in gefüllten Städten vor. Es scheint, dass exponirte, namentlich hoch gelegene Wohnstellen mehr zu dieser Krankheit disponiren als geschützte Orte. Es kommt vor, dass höher gelegene Theile einer Stadt mehr heimgesucht werden als die tiefer gelegenen. Es scheint, dass die Zahl der an Diphtheritis Erkrankten im ersten Quartal des Jahres am niedrigsten ist, mit jedem folgenden Quartal steigt und im vierten die höchste Höhe erreicht. Die Mortalität dagegen ist im ersten Quartal höher als im zweiten, im dritten am niedrigsten und im vierten am höchsten. Der Regenfall ist vom Juni bis Ende November stärker als in den übrigen Monaten, im October am beträchtlichsten, in welchem Monat auch die Freqnenz der Diphtheritis am höchsten ist. In der Folge werden die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Diphtheritis (spontan oder durch Pilze) erörtert. Die Windrichtung in Bezug auf die Forttreibung der ansteckenden Stoffe scheint nach den gemachten Beobachtungen die Theorie der Contagiosität resp. der Uebertragung durch Pilzkeime zu bestätigen. (Theory of aerial diphtheria spread.)

Prof. A. Jacobi (New-York): Diphtheria ist hauptsächlich

eine Krankheit der Kindheit. Die Kinder sind wegen der anatomischen Beschaffenheit ihrer Schleimhäute mehr zu Diphtheritis disponirt. Die Mehrzahl der Befallenen betrifft Knaben und der Hergestellten Mädchen. Plötzlicher Wechsel der Temperatur ist durch das Hervorrufen von catarrhalischen Beschwerden für die Entwickelung von Diphtheria günstig. Bodenausdünstungen können ebenfalls von Einfluss sein, indem sie die Körper schwächen. Der Vortragende ist kein Anhänger der Parasitentheorie, sondern hält die inficirende Ursache für ein specifisches und sehr ansteckendes Gift von rein chemischer Beschaffenheit. Die Entwickelung der Diphtheria kann eine locale oder allgemeine sein; erstere scheint die häufigere zn sein. Wenn Diphtheritis epidemisch ist, pflegt sie sich nicht selten auf Wunden zu entwickeln und gebraucht hierzu oft nur 16—20 Stunden. Der constitutionelle Ursprung von Diphtheritis ist in der Regel epidemisch. Die Aufnahme des Giftes geschieht durch die Einathmung in die Lungen. Es giebt Fälle, in welchen die allgemeinen Erscheinungen den localen voraufgehen. Die Albuminurie tritt häufig und frühzeitig auf. Je nach der Art des Entstehens folgen die allgemeinen Erscheinungen den localen oder umgekehrt. Die Krankheit ist sehr ansteckend und kann durch den Kranken und Alles, was ihn umgiebt, übertragen werden, vielleicht auch durch Thiere, durch Milch, durch den Luftstrom. Die Incubation kann 2—14 Tage währen.

In der Discussion bemerkt Dr. Squire (London), dass die Infection geringer wird, je weiter man sich vom Heerde befindet. Kinder sind mehr zur Ansteckung disponirt, weil sie Allem näher sind.

Dr. Ashby (Manchester) hält die Verbreitung der Diphtheritis für eigenthümlich und bis jetzt nicht erklärlich. Wahrscheinlich geschieht dieselbe nicht durch die Luft.

5. Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus in besonderer Beziehung auf die Herzgeräusche, welche so häufig Chorea begleiten.

Dr. A. Steffen (Stettin): Seit geraumer Zeit hat man einen Zusammenhang zwischen Chorea und Gelenkrheumatismus angenommen, theils weil beide Krankheiten öfter einander gefolgt sind, theils weil die bei beiden vorkommende Endocarditis das Bindeglied zwischen ihnen zu bilden schien. Der Zusammenhang dieser Krankheiten ist in verschiedenen Gegenden verschieden und lässt sich namentlich in Stettin selten beobachten.

Gelenkrheumatismus kommt mit und ohne Endocarditis vor. Andererseits steht es fest, dass die letztere zur Entwicklung kommen kann, ohne dass rheumatische Affectionen die Grundlage bieten. Die Häufigkeit der spontan auftretenden Endocarditis wechselt nach den verschiedenen Gegenden. Im dritten Bande dieses Jahr-

buchs S. 393 finden sich solche Fälle zusammengestellt, welche nach Wochen mehr oder minder rückgängig geworden sind.

Was nun das Verhältnis der Chorea zur Endocarditis betrifft, so findet sich, dass beide Krankheiten häufig vereint vorkommen. Die Chorea ist in diesen Fällen immer der primäre Process gewesen. Die Pathologie weist uns keinen Grund für die Complication beider nach.

Bei der Genauigkeit der Untersuchungsmethode des Herzens bietet der Nachweis einer Endocarditis namentlich, wenn man sich von der Beschaffenheit des Herzens vor dem Ausbruche dieser Krankheit hat überzeugen können, keine Schwierigkeiten dar.

Jede frisch auftretende Endocarditis ist von Fieber (40^0 bis sogar zu 42^0) begleitet. Die örtlichen Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die Entzündung ursprünglich die Klappen oder das Endocardium der Wandungen betroffen hat. Natürlich handelt es sich in der Regel um die linke Herzhälfte.

Sind die Klappen primär erkrankt, so findet sich der erste Ton über der Herzspitze von einem meist sausenden Geräusch begleitet. Selten ist ein präsystolisches Geräusch vorhanden. Der zweite Pulmonalarterienton ist stärker accentuirt. Nach wenigen Tagen folgt Dilatation des Herzens, hauptsächlich oder ausschliesslich der linken Hälfte. Diese Dilatation wird durch seröse Durchfeuchtung und Erschlaffung der Wandungen, deren Endocardium vom entzündlichen Process betroffen ist, bedingt. Die Herzspitze sinkt nach aussen und unten, seltner ist die Herzdämpfung neben dem rechten Rande des Sternum verbreitert. Breite und Länge des Herzens haben zugenommen. In wenigen Stunden oder Tagen hat die Dilatation ihr Maximum erreicht. Es sind Zunahmen der Herzlänge um $1-3\frac{1}{2}$ C., der Herzbreite um $\frac{1}{2}-2$ C. constatirt worden.

Wenn der entzündliche Process zuerst das Endocardium der Wandungen ergreift, so kann er auf diese Gegend beschränkt bleiben, was post mortem nachgewiesen ist. Unter lebhaftem Fieber tritt eine Verbreiterung der Herzdämpfung auf, die Herzspitze rückt nach aussen und unten. In der Regel entwickelt sich dieser Vorgang allmählig. Bei der lebhaften und frequenten Action des Herzens sind die Töne lauter, namentlich der erste, bald erscheint auch der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Bleibt der Process auf das Endocardium der Wandung beschränkt, so vergehen Stunden, meist Tage, bis durch dieselbe eine mechanische Dilatation der Klappen bewirkt wird. In der Regel findet man das systolische Sausegeräusch auf den linken Ventrikel beschränkt. Als Illustration für diesen Vorgang wird ein Fall von Endocarditis angeführt, welcher in Folge von jauchiger Periostitis entstanden war.

Der Uebergang der Endocarditis von den Wandungen auf die Klappen bedingt keine Veränderung der Erscheinungen.

Endocarditis, welche sich auf Grundlage von Chorea ohne Complication mit Rheumatismus entwickelt, wird wohl in der Regel rückgängig. Dabei lassen die Symptome der Chorea allmählig oder plötzlich nach, ebenso das Fieber. Die Herzthätigkeit bleibt zunächst noch etwas unregelmässig. Die Dilatatio cordis nimmt allmählig ab und die Herzspitze kehrt schrittweise zur ursprünglichen Stelle zurück. Betraf die Endocarditis nur die Wandungen, so kehren mit der schwindenden mechanischen Insufficienz der Klappen die Herztöne zur Norm zurück.

Es folgen Beispiele vom Rückgängigwerden sowohl einfacher Endocarditis als desselben Processes im Verlauf von Chorea und von Endocarditis.

Auch Endocarditis der Klappen kann neben der der Wandungen vollständig rückgängig werden. Ist dies nicht der Fall, so lässt sich trotzdem ein beinahe vollständiges Schwinden der Dilatatio cordis nachweisen, später bildet sich dann allmählig von Neuem Dilatation und zugleich Hypertrophie aus.

Die Symptome der bei Chorea acut auftretenden Endocarditis bestehen also in Folgendem: Plötzlich auftretendes heftiges Fieber, lebhafte Herzaction, sausendes Geräusch bei dem ersten Herzton und Verstärkung des zweiten Pulmonarterientons. Im Verlauf des Processes kann das Fieber schwinden, doch stützen die übrigen Symptome die Diagnose. Unter diesen ist die Dilatatio cordis das wichtigste.

Man muss indess im Auge behalten, dass acute Dilatatio cordis auch ohne Endocarditis zu Stande kommen kann. Hierher gehören Krankheitsprocesse, welche schnell und in grosser Ausdehnung die Blutcirculation in den Lungen beschränken, wie ausgebreitete croupose Pneumonie, diffuse Bronchitis und Lungenödem. In solchen Fällen betrifft die Dilatation überwiegend das rechte Herz und man findet den zweiten Pulmonalarterienton verstärkt.

Acute Dilatatio cordis kann auch bei septischer Infection auftreten und zwar ohne Veränderung der Herztöne. Als Beispiel wird ein Knabe angeführt, der nach Amputation des rechten Oberschenkels an Osteomyelitis erkrankte. Im Zeitraum mehrerer Tage trat drei Mal Schüttelfrost mit nachfolgender Dilatatio cordis auf, die mit Nachlass des Fiebers jedesmal schwand. Nach Resection der erkrankten Knochenpartie kehrte der Schüttelfrost nicht wieder und die Dilatation war definitiv beseitigt. Es ist nicht schwer, septische Dilatatio cordis und diejenige, welche durch Störungen im Lungenkreislaufe entstanden ist, von Endocarditis zu unterscheiden.

Wenn keine Dilatatio cordis bei Chorea nachweisbar ist, die Beschaffenheit der Herztöne aber noch auf Endocarditis deutet, so ist dieser Process im Ablauf begriffen und steuert entweder auf vollständige Restitutio in integrum oder secundäre Dilatation und Hypertrophie zu.

Es giebt Fälle von Chorea, in welchen die Veränderung der Herztöne der bei Endocarditis gleicht, während alle übrigen Symptome der letzteren fehlen. Charakteristisch ist, dass diese Erscheinungen wechselnder Natur sind.

Es handelt sich hier nur um eine Störung in der Herzthätigkeit. Der Grund hiervon liegt theils in den durch die Chorea mit afficirten Nerven des Herzens, theils in der wechselnden Störung der Blutcirculation, welche sowohl von der krampfhaften regellosen Respiration, als von den krampfhaften Bewegungen des Körpers überhaupt abhängig ist. Desshalb halten diese Herzerscheinungen mit dem Grade der Chorea gleichen Schritt.

Dr. Stephen-Mackenzie (London) berichtet über 172 Fälle von Chorea, welche er im London-Hospital beobachtet hat. Die Mehrzahl befand sich zwischen 10—15, dann zwischen 15—20, und 5—10 Jahren. Unter 5 Jahren war nur ein Kind und über 20 Jahre nur 16 Fälle. Unter 184 Fällen war in 58 ein deutliches systolisches Geräusch und hauptsächlich an der Herzspitze zu hören, nur in einem an der Herzbasis allein. Unter 6 post mortem Befunden waren in fünf Vegetationen an der Valvula mitralis. In zweien von diesen Fällen war intra vitam kein Geräusch zu hören. In 33 Fällen wurde fünf Jahre nach der Erkrankung Nachforschung gehalten. Von diesen war in 3 Fällen das Herz normal, 3 waren an Herzleiden, 3 an anderer Krankheit gestorben, bei 24 waren noch Herzgeräusche zugegen. Es werden die Schlüsse gezogen, dass in mehr als der Hälfte von Chorea Herzgeräusche zugegen waren, dass die Endocarditis in der Regel und fast ausschliesslich die Valvula mitralis ergriffen hatte. In 60% blieb die Herzläsion bestehen. Fehlen des Herzgeräusches spricht nicht gegen das Vorhandensein von Endocarditis. Rheumatismus war in nahezu der Hälfte, wahrscheinlich noch zahlreicher voraufgegangen. Eine andere Ursache von Endocarditis kommt in dieser Häufigkeit nicht vor. Rheumatismus ist in fast allen Fällen die Ursache der Herzgeräusche, welche Chorea begleiten.

Dr. Sturges (London) weist zunächst darauf hin, dass Keuchhusten bei weitem häufiger bei Kindern, welche an Chorea leiden, vorkomme, als bei Anderen. Weiters wird das Auftreten der Chorea an verschiedenen Körpertheilen besprochen. Die Muskel werden zuerst von Chorea ergriffen, welche zu höherem Gebrauch entwickelt sind, z. B. des Gesichts, der Hände. Ebenso weicht die Chorea an diesen Stellen zuletzt. Selbst in heftiger Chorea halten die Muskel ihr gewohntes Concert ein. In $^3/_4$ der von ihm beobachteten Fälle hatte Chorea keinen Zusammenhang mit Rheumatismus, was auch mit den sonst von ihm gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Psychische Erregungen treten nicht selten als Ursache von Chorea auf. Die Herzsymptome bei Chorea sind vom Nervensystem abhängig. Alle an Chorea Erkrankten sind genesen,

meist tritt die Heilung spontan ein. Zur Zeit der Pubertät ist Chorea zuweilen fatal. Processe, welche das Gehirn betreffen und mit Symptomen von Chorea einhergehen, sind meist tödtlich. Die von Chorea betroffenen Partieen sind nicht solche, welche von einem gemeinsamen motorischen Centrum abhängen, sondern solche, welche willkürliche Bewegungen in sich vereinigen. Chorea ist eine functionelle Störung.

Dr. John W. Byers (Belfast): Seine Beobachtungen beziehen sich auf 12 Fälle. Ein systolisches Geräusch der Mitralis kommt häufig vor und in manchen Fällen besteht eine nahe Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus. Dies Geräusch persistirt oft nach Ablauf der Chorea, andererseits weisen die Leichenöffnungen mitrale Endocarditis nach, so dass man das Geräusch auf diese organische Läsion beziehen muss. Die Ursache der Endocarditis kann Rheumatismus sein, doch nicht immer. Wenn das Geräusch schwindet, war die Insufficienz wahrscheinlich nur mechanischer Natur, bedingt durch functionelle Störungen, Erschlaffung der Musculatur. Doch liegt auch die Möglichkeit vor, dass die Producte der Endocarditis von der Klappe weggeschwemmt worden sind. Jedenfalls sind die functionellen Störungen die selteneren und die Endocarditis der häufigere Vorgang.

Rheumatismus und Chorea siud nicht in allen Fällen verknüpft, letztere kommt auch allein, ohne ersteren vor. Wenn der Rheumatismus voraufging, so scheint in manchen Fällen die Chorea durch einen embolischen Vorgang bedingt zu sein, während andererseits eine primäre Erkrankung des Bluts oder des Nervensystems angenommen wird. Bei Sectionen werden zuweilen Erkrankungen der Mitralis nachgewiesen, welche intra vitam nicht beobachtet worden sind.

Dr. Thomas Barlow (London) und Dr. Francis Warner (London) berichten über ihre Erfahrungen über die subcutanen Knötchen in Verbindung mit den fibrösen Geweben bei Kindern, die an Rheumatismus und Chorea leiden. Sie kommen an verschiedenenen Körperstellen vor und sind meist schmerzlos. Sie liegen unter der Haut, welche unverändert ist. Die Knötchen liessen sich von der Haut separiren und waren etwas beweglich auf ihrer Grundlage. Der häufigste Sitz waren der Ellenbogen, Knöchel und Ränder der Patella. Oft traten sie symmetrisch auf, theils einzeln, theils in Haufen. Ihre Menge variirte von 1 bis 50. Kleine Knötchen konnte man oft eher fühlen als sehen. Die Knötchen erschienen entweder auf einmal oder allmählig. Einzelne fand man bereits ad maximum entwickelt, blieben eine Weile bestehen und schwanden allmählig wieder. Andere vergrösserten sich allmählig während der Beobachtung. Ihre Dauer ist verschieden, 3 Tage bis 5 Monate. Zuweilen schwinden sie etwas und kehren wieder oder letzteres geschieht auch nach völligem Schwunde.

Der Ausbruch geschieht ohne oder mit Fieber, welches letztere meist von begleitenden Processen (Pleuritis, Pericarditis etc.) abhängig ist. Die Knötchen enthalten keine Harnsäure, verknöchern ebensowenig als sie zur Vereiterung kommen. Man hat sie in Verbindung mit Sehnen, tiefer Fascie, einmal mit dem Pericranium gefunden. Es sind rundliche oder ovale, halb durchsichtige fibröse Körperchen. Die microscopische Untersuchung weist reichliches Bindegewebe, Spindelzellen und viele Gefässe nach. In allen Fällen war Herzkrankheit zugegen, zum Theil durch Autopsie nachgewiesen. Diese Knötchen gehören in das Gebiet der rheumatischen Entzündungen, sie weisen also auf Rheumatismus hin, selbst wenn keine rheumatischen Schmerzen vorhanden sind. Wenn sie mit Chorea nnd Herzleiden vergesellschaftet sind, so kann man auf voraufgegangenen Rheumatismus schliessen, auch wenn dieser nicht nachgewiesen werden kann. Die Knötchen sind für Prognose und Behandlung werthlos, doch schreitet während ihres Bestehens das Herzleiden vorwärts. Der Process dieser Knötchenbildung ist dem der Vegetationen an den Herzklappen analog.

6. Die Zahnerosionen als eine Anzeige vorhergegangener infantiler Ecclampsie.

Dr. Magitot (Paris) bespricht die Art und Weise, wie die von ihm sog. Erosionen an kindlichen Zähnen zu Stande kommen. Er unterscheidet zehn verschiedene Formen und setzt die histiologischen Verhältnisse auseinander. Er führt das Zustandekommen der Erosionen auf eine plötzliche Störung der intrafolliculären Ernährung zurück und vergleicht diesen Vorgang mit den Furchen an den Nägeln bei gewissen Krankheiten. Indem er die Ursachen dieses Processes beleuchtet, weist er Scrophulose, Rhachitis, acute Exantheme etc. ab, ebenso die hereditäre Syphilis. Die Ansicht, dass letztere die Ursache sei, wird von Parrot und Hutchinson vertreten. Magitot erklärt, dass diese Erosionen nur von infantiler Ecclampsie abhängig seien, und dass man mit dem Vorhandensein der ersteren darauf schliessen könne, dass das betreffende Individuum an letzterer gelitten habe. Die Furchen der Erosionen stehen nach Zahl und Ausdehnung in geradem Verhältniss mit der Zeit, der Dauer und Heftigkeit der ecclamptischen Anfälle in der Kindheit. Die Stelle der Erosion entspricht der zur Zeit der Ecclampsie vorhandenen Epoche der intrafolliculären Bildung des betreffenden Zahns.

In der Discussion bespricht Mr. Moon (London) die Charaktere der durch Syphilis veränderten Zähne und schlägt den Namen „Mercurio-syphilitic tooth“ vor.

Mr. C. S. Tomes (London) zeigt ein ausgeprägtes Exemplar von Magitot's Erosionen vor, bei welchem keinerlei ecclamptische Anfälle gewesen sind. Indess hat der Kranke zu einer Zeit, welche

der Läsion der Zähne entspricht, an einem schweren Anfall von inflammatorischem Croup gelitten.

Mr. Coleman (Streatham) schreibt die Erosionen der Zähne der hereditären Syphilis zu. Freilich können Personen, die mit letzterer Krankheit behaftet sind, gut geformte und vortreffliche Zähne haben. Wenn letztere aber die Beschaffenheit zeigen, welche Hutchinson beschrieben hat, so ist hereditäre Syphilis zugegen.

Dr. Blache (Paris) hat einen Fall von Erosionen beobachtet, in welchem weder hereditäre Syphilis vorhanden, noch ecclamptische Anfälle aufgetreten waren.

Dr. Hayward (Liverpool) hat ein Kind beobachtet, welches von syphilitischen Eltern geboren war, die betreffenden Erosionen an den Zähnen zeigte, und weder Quecksilber genommen, noch irgendwelche nervöse Störungen gehabt hatte.

Dr. Dally (Paris) erklärt die Erosion der Zähne für einen Ausdruck einer heftigen und vorübergehenden Störung der allgemeinen Ernährung, mag dieselbe von hereditärer Syphilis, ecclamptischen Zufällen oder anderen Krankheitsprocessen abhängig sein.

Mr. Hutchinson (London) stimmt darin mit Magitot überein, dass die totale Erosion der Kronen gewisser Zähne, welche der letztere mit der Oberfläche von Honigkuchen vergleicht, nicht der hereditären Syphilis angehören, sondern die Folgen des Gebrauchs von Mercur sind. Man trifft oft die Missbildungen der Zähne, welche von hereditärer Syphilis und mercurieller Stomatitis abhängen, vereint. Beide Arten von Missbildungen sind übrigens genau zu unterscheiden. Die Erscheinungen, welche der hereditären Syphilis angehören, tragen nicht die Natur der Erosion, sondern zeigen, dass die Entwickelung angehalten worden ist. Er legt dabei das grösste Gewicht auf die Beschaffenheit der mittleren oberen Schneidezähne, welche gewöhnlich dann nach allen Richtungen kleiner erscheinen und eine kleine centrale Grube zeigen. Meist sind diese Defecte symmetrisch. Zeichen dagegen von früherer Stomatitis betreffen die Backzähne und zwar die drei letzten, deren Krone dann defect ist. Die Schneidezähne sind dabei erodirt, von schlechter Farbe und zeigen oft transversale Furchen, welche die Zähne in gleicher Höhe durchziehen. Er stimmt Magitot bei, dass diese letzteren Symptome vielleicht nicht so sehr der Stomatitis als anderen eingreifenden Krankheitsprocessen, z. B. Krankheiten des Nervensystems verbunden mit infantilen Convulsionen angehören. Sie sind den Furchen in den Nägeln zu vergleichen. Sehr oft beobachtet man zugleich lamellare Cataract. Der Vortragende ist der Meinung, dass diesen Defecten stets ein entzündlicher Vorgang zu Grunde liege, dabei mag die Stomatitis mercurieller Natur sein oder von nervösen Störungen abhängen. Als Ursache der lamellaren Cataract sind Convulsionen anzuschuldigen. Wenn Convulsionen stattgefunden haben, lamellare

Cataract und defecte Entwickelung von Zähnen vorhanden ist, so kann letztere die Folge der Convulsionen, aber auch von dagegen angewandtem Mercur sein. Darüber fehlen noch weitere Beobachtungen. Die Beschaffenheit der syphilitischen Zähne unterliegt keinem Zweifel. Man beobachtet im Verein damit interstitielle Keratitis, Chorioideitis disseminata etc.

Dr. Quinet (Brüssel) weist darauf hin, dass verschiedene Allgemeinerkrankungen wie Rhachitis, Scropheln ähnliche Veränderungen an den Zähnen bedingen können wie Syphilis.

Prof. Parrot (Paris) spricht gegen die Auffassung, dass ecclamptische Anfälle die Ursache der Erosionen seien, namentlich weil nur gewisse Zähne ergriffen würden und die Dauer der Anfälle zu kurz sei.

Dr. Magitot (Paris) wendet sich zum Schluss gegen alle gemachten Einwendungen und hält seine Schlüsse auf Grundlage der von ihm gemachten Beobachtungen aufrecht.

7. Rückgratverkrümmungen bei Kindern mit besonderer Rücksicht auf die Methode von Sayre.

Dr. A. M. da Cunha Bellem (Lissabon): Die von Sayre eingeführte Methode war ihrem Princip nach schon früher bekannt. Es handelt sich, wenn man Verkrümmungen des Rückgrats heilen oder wenigstens bessern will, darum, die Schultern von den Beckenknochen zu entfernen. Man kann dabei nie eine vollständige Unbeweglichkeit der Wirbelsäule herstellen, weil die dazu nöthigen, vollständig fixirten Puncte fehlen. Indem man die Kranken am Kinn und Hinterhaupt aufhängt, gleicht sich die Verkrümmung zum Theil durch das Körpergewicht aus, im übrigen sucht man nachzuhelfen. In allen Fällen von Malum Pottii wird, wenn man sie auch nicht vollkommen herstellt, doch eine wesentliche Besserung und Erleichterung bewirkt werden. Mit Rücksicht auf bereits vorhandene Verwachsungen der Wirbelkörper unter einander, incomplete Luxationen, und die Gefahr, die Medulla zu beschädigen, empfiehlt es sich, die Wirbelsäule behufs Anlage des Gyps-Jackets nicht auf einmal möglichst zu strecken, sondern etwa eine Woche vorher mittelst der Suspension methodische Uebungen zu diesem Zwecke vornehmen zu lassen. Dieser Verband kann durch keinen anderen ersetzt werden. Man muss ihn alle Monate, sowohl wegen der Reinlichkeit und der Vermeidung von Excoriationen, als auch weil er allmählig die passende Form für den Körper einbüsst, erneuern. Sechs Monate der Anwendung pflegen kaum zur Heilung oder möglichsten Besserung hinzureichen.

Mr. C. H. Golding-Bird (London) theilt mit Bezug auf die Behandlung die Krankheiten der Wirbelsäule in zwei Klassen: 1) Entzündliche Caries, Malum Pottii. 2) Nicht entzündliche, Rhachitis und allgemeine Verkrümmung. Caries verlangt absolute

Ruhe und freien Abfluss des Eiters. Rhachitis und allgemeine Verkrümmung fordern zeitweilige Unterstützung der geschwächten Gewebe und Kräftigung der Musculatur. Ausserdem ist in allen Fällen zweckmässige medicinische Behandlung nothwendig. Bei Entzündung der Wirbelsäule muss unter, in verticaler oder horizontaler Richtung stattfindenden Extension das Gyps-Jacket angelegt werden, um dem erkrankten Theile die physiologische Ruhe zu sichern. Bei allgemeiner Deviation muss durch die Kranken selbst täglich die Sayre'sche Suspension vorgenommen werden. Bei Entzündung ist Ruhe die Hauptsache, bei Rhachitis und allgemeiner Deviation Ausdehnung und Stütze; desshalb ist bei letzteren die tägliche Uebung ebenso wichtig als das Jacket. Früh zur Beobachtung gekommene und in mässigem Grade entwickelte allgemeine Deviationen können auf diese Weise redressirt werden.

Mr. Henry F. Baker (London) erklärt auf Grundlage reichlicher Erfahrung die Ruhe als das beste Mittel bei Entzündung der Wirbel. Die Suspension oder Extension bei angulärer Kyphose ist bei frischem Process nachtheilig, und der Erfolg betrifft bei bereits eingetretener Ankylose nicht diese Stellen, sondern die gesunden compensatorischen Partieen der Wirbelsäule werden gestreckt. Das Gyps-Jacket empfiehlt sich in diesen Fällen nur, wenn der Kranke nicht liegen kann, sondern umhergeht. Indess ist zu bedenken, dass das Jacket die Athmung und überhaupt die Entwickelung der von ihm fixirten Partieen in gewisser Weise behindert. Baker zieht im Ganzen die Stahlcorsets vor. Bei anderen Deviationen der Wirbelsäule, welche von verschiedenen Ursachen abhängen können, muss man zunächst diese in das Auge fassen, wenn wirksam gehandelt werden soll. In diesen Fällen ist verticale oder horizontale Extension überall wirksam, aber auch hier zur Stütze der Wirbelsäule das Stahlcorset dem Gyps-Jacket vorzuziehen.

Mr. Walter Pye (London) spricht, nachdem er die Vortheile des Gyps-Jacket anerkannt hat, über die Contraindicationen. Er hält es für nachtheilig, dasselbe bei einfacher rhachitischer Verkrümmung anzuwenden. Ebenso unzweckmässig ist die Anwendung bei einfacher lateraler Deviation. Man sollte dieselbe auf die Fälle beschränken, in welchen die Deformität so gross ist, dass die Organe der Körperhöhlen darunter leiden. In letzteren Fällen ist solch einfaches Jacket zweckentsprechender als irgend ein Apparat vom Instrumentenmacher. Beim Malum Pottii ist die einfache und vollständige Ruhe des Kranken dem Jacket in jedem Falle vorzuziehen, namentlich, weil die Entwickelung des Körpers durch letzteres beeinträchtigt, und doch keine vollständige Immobilisirung erreicht wird. Wenn dagegen Ankylose begonnen hat sich auszubilden, so kann die Zeit der Ruhe durch die Anlegung des Jackets abgekürzt werden. Bei Leiden der Lunge oder des

Herzens kann das Jacket nachtheilig, auch Ursache plötzlicher gefährlicher Dyspnoe sein. Der Gebrauch des Jackets ist zu widerrathen, wenn bereits Zeichen von Paralyse vorhanden sind. Von welchem Stoff das Jacket gemacht ist, kommt für vorstehende Fälle nicht in Betracht.

Ferner bespricht er die Fälle, in welchen die Beschaffenheit des Jackets und die Art der Anlage fehlerhaft ist. Es darf nicht zu schwer und zu dick sein. Die Anwendung der Suspension bei der Anlage ist unzweckmässig; es ist ausreichend, das Kind bei den Armen in die Höhe zu halten. Das Jacket muss der Inspirationsstellung des Thorax und den Verkrümmungen gut angepasst sein und sich sicher auf das Becken stützen.

In der Discussion spricht Mr. A. E. Barker (London) für die Anwendung des Jackets bei Caries der Wirbel, doch schliesst er zarte elende Kinder aus, erklärt, dass eine Besserung der Winkelstellung nicht zu erwarten, und dass bei ausgebildeter Ankylose das Jacket überflüssig sei.

Dr. Martin Oxley (Liverpool) hält nicht bloss bei Malum Pottii das Jacket für das beste Heilmittel, sondern bei jedem Leiden der Wirbelsäule. Er warnt vor zu starker Extension bei der Anlage. Das wichtigste am Jacket ist die durch dasselbe lange bewirkte Ruhe der erkrankten Wirbel. Man lässt dieselben ein halbes Jahr und länger tragen und nach Bedarf wechseln.

Mr. Edmund Owen (London) hält die Sayre'sche Methode nicht für die beste in der Behandlung von Wirbelcaries. Man hat zu grosse Hoffnung darauf gesetzt. Er empfiehlt absolute Ruhe für Monate oder Jahre und erst, wenn der Process zur Ruhe gekommen ist, einen festen Verband. Nur denen, welchen keine Ruhe zu schaffen ist, mag man ein Jacket anlegen. Er verwirft jede Suspension.

Mr. Dally (Paris) räth zur Vorsicht bei Extension und Suspension.

Mr. Bernard Roth (London) ist sehr für Sayre's Jacket eingenommen und hat nie üble Resultate davon gesehen. Laterale Curvaturen mit knöcherner Deformität können durch diese Methode nicht geheilt werden. Tägliche Suspension am Kopf kräftigt die Rückenmuskel nicht. Man müsste für solchen Zweck den Kranken auf den Bauch legen und ohne Hülfe der Arme den Kopf und die obere Partie des Rumpfes heben lassen. Sayre's Jacket empfiehlt sich bei lateraler Deviation mit knöcherner Deformität, wenn man die weitere Zunahme hindern will, und bei paralytischer lateraler Verkrümmung.

Mr. Keetley (London) hat nie Nachtheile von der Suspension gesehen und rühmt sowohl das Gyps-Jacket als die poroplastic Jackets.

Dr. Driver (Kenley) hebt den Vortheil von Sayre's Jacket

hervor gegenüber den sonst gebräuchlichen Stützapparaten, welche zu oft der Reparatur bedürfen. Er stellt Fragen an Sayre über die zweckmässige Anlage, und in welchem Alter und in welchen Fällen das Jacket contraindicirt sei.

Mr. J. H. Morgan (London) ist gegen die Suspension, weil durch dieselbe nicht die physiologische Ruhe der betreffenden Theile hergestellt werde, was allein durch die ruhige Lage geschehe.

Prof. Sayre (New-York) wünscht, dass seine Methode nur genau so befolgt werde, wie er sie beschrieben. Er verwirft namentlich die zu starken Extensionen, sowie die Anwendung von Anästhetica während der Suspension. Langenbeck hatte während der Suspension unter Chloroform die Ruptur eines Abscesses und tödtlichen Ausgang erlebt und hatte dies der Sayre'schen Methode zugeschrieben. Man strebe vor allen Dingen nichts unmögliches an. Man versuche nicht, Krümmungen, die von Caries abhängig und bereits mehr oder weniger consolidirt sind, zu strecken. Die Extension soll in solchem Fall nur so weit gehen, wie sich der Kranke dabei behaglich fühlt. Man entfernt damit den Druck, den die kranken Theile auf einander ausüben, und fixirt dann diese Stellung durch das Jacket. Die Suspension verursacht bei zweckmässiger Anwendung keine Unbequemlichkeiten. Die Anästhetica sind gefährlich, weil man bei ihrer Anwendung den Einfluss der Suspension auf den Kranken nicht taxiren kann. Zur Ausführung der Extension zieht er die verticale Suspension allen anderen Methoden vor. In manchen Fällen wo die Kinder zu elend oder bereits Eiterung vorhanden ist, muss man sich auf die horizontale Lage beschränken. Wenn das Malum Pottii erkannt und zweckmässig behandelt wird, ehe eine Deformität eingetreten ist, so kann man die Kranken in der Regel in 18 Monaten oder 2 Jahren mit gar keiner oder nur geringer Deformität herstellen. Ist bereits vor Beginn der Behandlung Deformität vorhanden, so bleibt sie auch nach derselben bestehen. Man kann das Jacket in jedem Alter anwenden, sobald die Kinder gehen können. Bei seitlicher Verkrümmung sind bestimmte Mittel zur Kräftigung des Körpers und Selbstsuspension behufs Extension anzuwenden. In solchem Fall kann das Jacket nur dazu dienen, die gewonnene Stellung zu bewahren.

Vicepräsident Mr. Holmes (London) resumirt die Debatte und kommt zu folgenden Schlüssen: Sayre gebührt die Priorität des von ihm angegebenen Verfahrens. Die Discussion ist in Bezug auf Verkrümmungen, welche nicht von Caries herrühren, unvollkommen gewesen. Das Jacket ist bei Caries anzuwenden, in welchem Stadium, darüber differiren die Ansichten. Von einigen wenigen wird vollständige Ruhe im Bett dem Jacket vorgezogen. Extension oder Suspension ist zur Anlage des Jackets nicht nothwendig. Man ist nicht einig darüber, ob und wie weit ausgebildete Defor-

mitäten durch das Jacket gebessert werden können, doch lässt sich dem Entstehen derselben durch frühzeitige Anwendung des Jackets vorbeugen. Statt des Gyps kann man auch anderes Material für das Jacket benutzen. Eine Unterlage für das Jacket, welche, ohne letzteres zu entfernen, gewechselt werden kann, ist nothwendig. Es scheint, dass bei Behandlung mit dem Jacket die Heilung schneller von statten geht, als bei Ruhe im Bette. Sayres Methode ist ein grosser Fortschritt in der Chirurgie.

8. Ueber die Natur des sog. chirurgischen Scharlachs.

Mr. Howard Marsh (London): Das Auftreten von Scharlachfieber nach Operationen ist bereits vielfach beobachtet worden. Es weicht von dem gewöhnlichen Scharlach in der Weise ab, dass die Incubation kürzer, der Ausbruch unregelmässig ist, dass zuweilen keine Halsaffectionen, in anderen keine Desquamation beobachtet wird, manchmal auch beides fehlt. Als Beweis für die Art des Auftretens wird über die im Hospital for sick children beobachteten Fälle berichtet. Es scheint, dass Operirte leichter der Ansteckung von Scharlach amheimfallen als andere, es lässt sich dies in Epidemien nachweisen. In welcher Weise die Ansteckung vor sich geht, ist unklar, jedenfalls nicht durch die antiseptisch behandelte und rein bleibende Wunde. Wesshalb eine Operation den Kranken anfälliger für die Ansteckung und speciell für Scharlach macht, ist dunkel.

Dr. Riedinger (Würzburg): Beobachtungen von sog. chirurgischem Scharlach, welches man streng von Erysipelen und anderen nach Wunden beobachteten Exanthemen wie Urticaria trennen muss, sind bereits von verschiedenen Seiten gemacht worden. In vielen Fällen folgt das Exanthem fast direct der Wunde, in manchen hat der Vortragende es später, einmal 14 Tage nach der Verwundung auftreten sehen. Die Beobachtungen beziehen sich sowohl auf Kinder als auch auf Erwachsene und namentlich auf bei Sectionen erlittene Verwundungen. Als Analogon findet man nicht selten nach Entbindungen Scharlach auftreten, und oft ist dann keine Ansteckung nachweisbar. Diese Fälle von Wundscharlach können andere Personen, welche keine Wunden haben, anstecken. Wann die Infection des chirurgischen Scharlachs stattgefunden hat, ob vor oder nach der Verwundung, ist schwer festzustellen. Wahrscheinlich geschieht die Aufnahme des Gifts durch die Wunde, weil sich das Exanthem meist zuerst in deren Nähe entwickelt.

In der Discussion bemerkt Mr. Holmes (London), dass er analoge Fälle beobachtet hat. Er warnt, alle Hautausschläge, welche acut nach Wunden auftreten, für Scharlach zu halten, manche sind von Pyämie abhängig, andere Erysipel oder Roseolaähnliche Ausschläge.

Dr. Goodhart (London): In der Mehrzahl der Fälle sind die Scarlatina-ähnlichen Ausschläge nach Operationen wirkliche Scarla-

tina. Er stellt hauptsächlich zweierlei Erfahrungssätze auf: 1. In solchen Fällen wird Scarlatina hauptsächlich nach Operationen gefunden, tritt aber auch in chirurgischen Fällen ohne solche auf. 2. Kinder, welche an inneren Krankheiten leiden, sind nicht von dem Befallenwerden durch Scharlach ausgenommen. Es bezieht sich dies namentlich auf Fälle von Phthisis und solche, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit chirurgischen Fällen darbieten. Das Gemeinschaftliche dieser Fälle liegt darin, dass sie mit örtlichen Entzündungen verknüpft sind, welche den geeigneten Heerd für die Cultivation von Fieber geben. Goodhart meint, dass chronische Entzündungen auf diese Weise durch Aufnahme von Pilzkeimen den passenden Boden für einen acuten fieberhaften Process bieten. Da gewisse Vorgänge wie z. B. Erysipelas bei Listerverband nicht vorkommen, dagegen der Ausbruch von Scarlatina unter solchen Verhältnissen beobachtet wird, so schliesst G., dass die Erreger jener Krankheiten durch die Wunde in den Körper gelangen, während das Scharlachgift dies nicht thut. Selbst nach ganz leichten Operationen hat man Scharlach folgen sehen.

9. Ueber Empyemoperation bei Kindern.

Prof. Gerhardt (Würzburg) verbreitet sich zunächst über die historische Entwickelung dieser Operation und über deren Erfolge. Beim Prüfen ist unter Luftabschluss zu punctiren, bei eitrigen Ergüssen dagegen freie Eröffnung des Pleurasacks. Die Berechtigung der Methoden ist hauptsächlich von dem Standpunkt aus zu beurtheilen, dass das Empyem keinen einfachen Abscess darstellt, sondern die Wandungen mit ihren offen stehenden Lymphgefässmündungen ganz andere Verhältnisse darbieten. Hierauf beruht die grössere Gefahr von Carbolintoxicationen, die Möglichkeit der spontanen Heilung, die zuweilen auch durch Aushusten des Eiters ohne Lüftzutritt in den Pleurasack vor sich geht. Letzteres kommt namentlich öfter bei Empyemen nach Pneumonie vor und hat man also in solchen Fällen die Operation nicht zu sehr zu beeilen. Je geringer das Exsudat, um so leichter kann resorbirt werden. Je weniger dadurch oder durch Operationen die physiologische Thätigkeit der Lungen behindert wird, um so besser ist der Erfolg, also auch die Methode der Operation. Von letzteren werden die drei gebräuchlichsten angeführt: 1. Antisept. Cautelen und Verband, freie Eröffnung der Pleurahöhle, Drainröhre, Ausspülung mit Chlorzinklösung, nur bei zersetztem Exsudat. 2. Punction der Pleurahöhle, Ausspülung unter Luftabschluss mit einer Lösung von Kochsalz oder Acid. salicyl: Im Nothfall das Verfahren zu wiederholen. 3. Allmählige Ausspülung. Man lässt die Troicartröhre liegen und das Exsudat allmählich unter Carbol- oder Salicylsäure, welche öfter zu erneuern sind, abfliessen. Man treibt die Flüssigkeit mehrmals täglich durch Heben des

Gefässes in den Pleurasack. Die besten Resultate gehören bis jetzt dem Verfahren unter 1. an. Pleuritis ist für das Kindesalter bedenklicher und erschöpfender als bei Erwachsenen. Darum muss man eher zur Operation schreiten, doch gestalten sich dafür bei dem noch im Wachsthum begriffenen Körper die Resultate auch günstiger. Die Heilung nimmt kürzere Zeit in Anspruch als bei Erwachsenen, es bleiben seltner Folgen zurück und desshalb ist gerade im Kindesalter diese Operation lebensrettend.

In der Discussion betont Ch. West, dass folgende Puncte bei derselben in das Auge zu fassen seien: 1. Die Indicationen für Thoracocentese bei acuter eitriger Pleuritis. 2. Die Indicationen für die Wiederholung der Punction und die vergleichenden Vortheile und Gefahren von oft wiederholten Punctionen oder einer permanenten Oeffnung. 3. Die Frage der Drainirung; die beste Stelle für eine etwaige Gegenöffnung. Die Frage, ob Drainröhren einzulegen oder die gemachte Oeffnung offen zu halten sei. 4. Die Anwendung von carbolisirten oder anderen Injectionen.

Dr. A. Jacobi (New-York) hat bei jungen Kindern gute Erfolge von einmaliger Aspiration gesehen.

Prof. Ranke (München): Durchbruch eines Empyems in einen Bronchialast ist selten. Bei irgend beträchtlichem Erguss, der einige Wochen gewährt hat, überzeugt er sich von der Beschaffenheit des Exsudats durch eine Morphiumspritze. Ist es eitrig, so schreitet er sogleich zur Operation und erzielt die besten Erfolge. Er macht einen Einschnitt gross genug, um eine Drainröhre einführen zu können. Er spült die Höhle nicht mehr aus und hat seitdem bessere Resultate erzielt. Carbolspray, und antiseptischen Verband für 4 Wochen, dann offene Wundbehandlung. Gegenöffnung hat er nie gemacht. Die Lunge dehnt sich in manchen Fällen auffällig wieder aus. Schwere Fälle brauchen zuweilen 10—12 Monate zu ihrer Heilung. In vielen Fällen ist die zurückbleibende Deviation der Wirbelsäule kaum bemerkbar.

Dr. Robert Lee (London) empfiehlt die Drainröhre mit einem kleinen Hut zu schliessen, der alle 3—4 Stunden entfernt wird.

Mr. F. Richardson Cross (Bristol): Pleuritischer Erguss ist möglichst früh zu entfernen. Wenn durch Aspiration Eiter constatirt und durch eine zweite Aspiration nicht Heilung erzielt wird, muss freier Einschnitt gemacht und dauernde Drainage bewirkt werden, alles unter Lister. Drei Fälle hat er in 3—7 Wochen heilen sehen.

Mr. R. W. Parker (London): Bei Kindern hat die Entleerung eines Empyems grössere Aussicht auf günstigen Erfolg, weil die Lunge sich leichter ausdehnen und die Brustwand leichter einsinken kann, als bei Erwachsenen. Aspiration, 2—3mal wieder-

holt, ist die beste Methode für das kindliche Alter und muss immer ausgeführt werden, ehe man zu anderen Massregeln schreitet. Der nächste beste Weg für die Heilung ist die Expectoration durch die Lunge, welche wahrscheinlich häufiger stattfindet, als man annimmt. Wenn die Aspiration nicht hinreichende Hülfe verschafft, muss unter septischen Cautelen ein freier Einschnitt gemacht werden. Tritt trotzdem Zersetzung ein, so muss die Höhle ausgespült werden, am besten mit einer Lösung von Chinin. Bei zarten Kindern kann man diese Ausspülung im Bade vornehmen.

Prof. Gerhardt: Die Expectoration des Empyems durch die Lungen ist bei Kindern seltner als bei Erwachsenen. Antiseptische Ausspülungen sind nothwendig, wenn die Zersetzung frühzeitig auftritt. Für gewisse Fälle sind Gegenöffnungen nothwendig. Gegenwärtig hält er die Methode der Incision für die beste.

Mr. Holmes resumirt die Debatte. Es scheint, dass die einfache Aspiration in einfachen Fällen die besten Erfolge bedingt und keine permanente Oeffnung nöthig ist. Es ist möglich, dass die Punction wiederholt werden muss, aber auch dass der Eiter durch die Lunge expectorirt wird, worauf aber nicht gerechnet werden kann. Von manchen wird ein antiseptischer Verschluss der eingelegten Canule vorgeschlagen. Die Anlegung einer permanenten Oeffnung empfiehlt sich hauptsächlich für die Fälle, in welchen das Exsudat abgesackt ist. In solchen Fällen ist auch die Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten zu empfehlen. Gegenöffnung mit Einlegung von Drainröhren ist selten nothwendig. Die Gegenöffnung muss nicht fern von der ursprünglichen und nicht zu nahe der Wirbelsäule angelegt werden.

10. Ueber die Pathologie und Behandlung des Genu valgum.

Dr. William Mac Ewen (Glasgow): Die Ursache des Genu valgum liegt hauptsächlich und in der Mehrzahl der Fälle in einer inneren Verkrümmung des unteren Drittels des Femur. Damit verbunden ist in der Regel eine Längenzunahme des Condylus internus, welche aber nicht in gleicher Weise in das Gewicht fällt. Die Tibia ist ebenfalls in etwa einem Zehntel der Fälle in Mitleidenschaft gezogen und zwar gewöhnlich in der Weise, dass sich eine Krümmung am oberen Ende entwickelt. In der Regel soll nicht vor Ablauf des fünften Lebensjahres operirt werden. Das gewöhnliche Alter für die Operation ist 15 Jahre. Es soll nie operirt werden, wenn sich die Knochen im Stadium der Erweichung (Rhachitis) befinden. Der Vortragende hat über 500 Fälle mit dem besten Erfolge operirt. Das Aussehen der Glieder, ihr Gebrauch erfahren eine wesentliche Verbesserung, auch nimmt die Höhe des Kranken nach der Operation zu. Die Kranken haben

besser gehen, weitere Wege zurücklegen und Beschäftigungen übernehmen können, zu welchen sie früher nicht brauchbar waren.

Dr. W. J. Little (London) definirt zunächst den Begriff des Genu valgum. Die Deviation hat ihren Grund nur im Gelenk und nicht in Verkrümmung der Diaphysen. Genu valgum kann eine grosse Zahl von Kniegelenkaffectionen begleiten, auch für sich allein bestehen; es sind dabei sowohl die Form als die Beziehungen der Gelenktheile verändert. Ursachen der Deformität: sie kann angeboren, durch Schwäche des Körpers, sei es durch Mangel in der Ernährung oder durch übermässige Anstrengung des Kniees acquirirt sein. Zu entzündlichen Affectionen des Gelenks kann sich ein dem Genu valgum ähnlicher Zustand gesellen. Dem bestehenden Genu valgum kann Vergrösserung des inneren Condylus und Contractur der Tendo bicipitis folgen; ein umgekehrtes Verhältniss besteht nicht. Bei dem Genu valgum wird durch die Last des Körpergewichts auf den äusseren Condylus und die entsprechende Gelenkfläche der Tibia die Entwickelung dieser Theile zurückgehalten, so dass bei gerader Streckung der Extremität eine Lücke an dieser Stelle nachgewiesen werden kann. Wird das Glied in ruhiger gestreckter Lage erhalten, so kann die Natur diese Lücke ausfüllen. Wenn man das Knie nicht ohne Gewalt strecken kann, so ist die Osteotomie zu empfehlen und zwar am besten nach der Methode von Mac Ewen. Diese Operation sowohl als orthopädische Behandlung verfolgen den Zweck, die Condylen in eine Ebene zu lagern. Wenn zugleich die Diaphysen durch Rhachitis verkrümmt sind, können mehrfache Osteotomien nothwendig werden. Gesellt sich Genu valgum zu anderen Erkrankungen des Kniegelenks, so ist die gleiche Behandlung wie bei dem einfachen Process nöthig.

Mr. B. E. Brodhurst (London) bespricht die Art und Weise, in welcher Genu valgum zu Stande kommt. Es liegt mehr ein Zustand allgemeiner Erschlaffung der Bänder vor, als eine örtliche Erkrankung. Meist beginnt der Process mit der Entwickelung von Plattfuss. Indem dadurch der Schwerpunkt des Körpers verrückt wird, folgt die Ausbildung von Genu valgum. Im Anfang ist letzteres nur im Stehen sichtbar und schwindet im Liegen, bis es allmählig permanent wird. Im Beginn können Schienen helfen. Sobald sich das Glied aber nicht mehr strecken und in gerade Richtung bringen lässt, werden operative Eingriffe wie forcirte Streckung, Osteotomie, Tenotomie nothwendig. Der Vortragende giebt der letzten Operation in allen Fällen den Vorzug.

Mr. Henry F. Baker (London) unterscheidet zunächst die Fälle, in welchen die Deviation vom Gelenk abhängig ist, und diejenigen, in welchen Curvaturen des Femur oder der Tibia die Deformität veranlassen. Er will nur die ersteren Genu valgum genannt wissen. Er erörtert, ob man in der Behandlung mit

Schienen, Apparaten, eventuell subcutaner Tenotomie auskommen könne, oder ob Osteotomie mit oder ohne Eröffnung des Gelenks unternommen werden müsse. Er hält das letztere Verfahren nicht immer für gefahrlos sowohl in Bezug auf eine mögliche Ankylose, in seltenen Fällen auch quoad vitam. In den leichteren Fällen lässt er Schienen an die Aussenseite der Extremitäten legen, in schweren wendet er einen von ihm beschriebenen Apparat an und beseitigt auf diese Weise allmählich die Deformität. Sind Sehnen und Bänder zu stark contrahirt, so macht er subcutane Tenotomie. Auf längere Zeit hinaus muss das Kniegelenk unterstützt werden, wenn nicht Recidive eintreten sollen.

In der Discussion stimmt Mr. Barker (London) mit Mr. Mac Ewen und Dr. Little vollkommen überein, dass in den Fällen, in welchen die Knochen weich seien, nicht operirt werden dürfe, wo sie aber bereits hart seien, operirt werden müsse durch Osteotomie. Er zieht letztere den langwierigen mechanischen Behandlungen durchaus vor, und hält sie, wenn vernünftig ausgeführt, frei von jeder Gefahr. Er verwirft die Methode von Mr. Brodhurst, nach welcher in gewissen Fällen das lig. extern. laterale getrennt werden soll, weil dadurch das Gelenk seine Festigkeit verliere.

M. Jules Guérin (Paris): Die verschiedenen Methoden der Behandlung sind von den verschiedenen Auffassungen der Krankheit abhängig. Er unterscheidet 4 Ursachen: 1. Active Muskelcontraction, speciell des Tensor fasc. und des Biceps mit folgender Verkürzung der externen lateralen Ligamente des Knies. 2. Erschlaffung des Gelenks, der Bänder und Muskel, welcher Zustand sich meist nicht bloss auf das Kniegelenk beschränkt. Hier ist nur kräftigende Behandlung und Unterstützung des Gelenks durch Schienen und Apparate am Platze. 3. Rhachitis, Verkrümmung der Knochen und Veränderung der Lage der Gelenkflächen. Allgemeine und orthopädische Behandlung ist hier indicirt. 4. Nicht häufige Ursache ist die Erschlaffung des ligamentösen Apparats des Kniegelenks mit dauerndem Druck des Körpergewichts, wodurch die horizontale Lage der Gelenkflächen eine Veränderung erfährt. Die Behandlung muss den zu Grunde liegenden Ursachen entsprechen: Orthopädische Apparate, Durchschnitt verkürzter Muskel und Ligamente und allgemeine innere Behandlung. — Von diesen 4 Formen sind alle bis zum 17. Jahr geheilt und auf die Dauer. Er verwirft die Osteotomie im kindlichen Alter, zumal sie mit Gefahren verbunden sei. Bis zum Alter von 15—16 Jahren kann man immer durch die passenden Maassnahmen die horizontale Lage der Gelenkflächen herstellen.

M. Fochier (Lyon) spricht für das redressement brusque. Bei jüngeren Individuen ist das Genu valgum hauptsächlich von Rhachitis abhängig. Während das Körpergewicht auf den Condylus

externus drückt, hypertrophirt der Condyl. internus. Das redressement brusque hilft stets, wenn die Epiphyse noch nicht mit der Diaphyse fest verwachsen ist. Das redressement bewirkt die Trennung beider. Diese Operation ist besser als die Osteotomie und wird selbst durch chronische Entzündung im Kniegelenk nicht contraindicirt.

Mr. Keetley (London) ist im Ganzen für die Osteotomie, hält dieselbe aber nicht für durchaus gefahrlos. In leichteren Fällen will er Apparate, welche von ihm angegeben sind, angewendet wissen.

Mr. Clement Lucas (London): In der Mehrzahl der Fälle ist Genu valgum von Rhachitis abhängig. So lange die Knochen weich sind, sind Schienen anzuwenden, sind sie hart geworden, kann nur eine Operation helfen. In leichten Fällen mag Trennung des ausgedehnten lateralen Ligaments von Nutzen sein. Osteotomie ist von zweifelhaften Folgen und muss unter den grössten Cautelen unternommen werden. Er empfiehlt nach Ogston die Trennung des Condylus internus und hat im Lauf der Zeiten nur gute Erfolge davon gesehen.

Mr. Noble Smith (London) hält die Osteotomie mehr für Erwachsene angezeigt und plaidirt im kindlichen Alter für die Anwendung von orthopädischen Apparaten, zumal die Operation nicht gefahrlos sei.

Mr. Mac Ewen (Glasgow): Bei Kindern, die noch nicht gehen, ist das Genu valgum mit Plattfuss verbunden, was bei denen, die gehen können, in der Mehrzahl nicht der Fall ist. Er stimmt in dieser Beziehung nicht mit Brodhurst, der Genu valgum immer mit Plattfuss für vergesellschaftet hält, und meint, dass das erstere nicht auf die Dauer beseitigt werden könne, wenn der Plattfuss nicht beseitigt ist. Gegen Guérin wendet er ein, dass Genu valgum nicht durch die Thätigkeit der Musculatur bewirkt werden könne, weil in der Mehrzahl der Fälle Rhachitis, oder wenigstens ein geschwächter Zustand des ganzen Körpers zu Grunde liege. Abgesehen von dem meist vergrösserten Condylus internus ist Genu valgum nicht ein Leiden des Kniegelenks oder der umgebenden Weichtheile, sondern des unteren Drittheils des Femur und der oberen Partie der Tibia. So lange die Knochen weich sind, sind Schienen und zweckmässige Behandlung anzuwenden, sobald sie hart geworden sind, Osteotomie. Die Weichtheile des Kniegelenks fallen nicht in Betracht, namentlich ist das Lig. lat. ext. nie zu durchschneiden. Die supra-condyloide Osteotomie ist die zweckmässigte Operation, sobald die Knochen fest geworden sind. Sie soll bezwecken, die Deformität aufzuheben, das Kniegelenk sicher zu halten, die volle Beweglichkeit zu geben, und dies alles in möglichst kurzer Zeit und mit der grössten Sicherheit für den Patienten. Er hat nie ungünstige Folgen seiner Operation gesehen.

Mr. Holmes stellt die verschiedenen Meinungen über die Entstehung und Behandlung des Genu valgum zusammen und betont, wie wichtig es sei, die Krankheit im Beginn zur Behandlung zu bekommen, um die Entstehung solcher Deformitäten zu vermeiden, welche die Osteotomie erheischen könnten. Die Operation von Mac Ewen scheint die zweckmässigste zu sein, es soll aber nur zur Osteotomie geschritten werden, wenn die anderen Mittel versagt haben.

11. Tracheotomie in Croup und Diphtherie.

Prof. George Buchanan (Glasgow) hält Croup und Diphtherie für wahrscheinlich identisch. Beiden kommt wenigstens ein identisches Stadium zu: die Neigung den Tod durch Suffocation herbeizuführen. Diphtheritis charakterisirt sich durch eine Bildung von falschen Membranen in den Fauces mit der Neigung, diesen Process durch Kehlkopf und Trachea bis in die feinsten Luftwege zu verbreiten. Im Croup sind auch falsche Membranen in der Trachea, mit der Neigung diesen Vorgang nach unten, nicht nach oben auszudehnen. Der Unterschied beider Processe liegt nur im Beginn ihrer Entwickelung. Beide Processe können einen asthenischen und einen sthenischen Typus zeigen. Im ersten Fall mit allgemeinem schnellen Sinken der Kräfte, welches nicht von dem Luftmangel abhängig ist, darf nicht operirt werden. Im zweiten sind die Kräfte nicht erschöpft, der Tod droht durch Suffocation. In einem sthenischen Fall soll operirt werden, sobald andere Mittel keinen Erfolg erzielen und dann so früh wie möglich.

Die Indicationen zur Operation sind der Stridor und die Bewegungen des Brustkastens, welche den mangelhaften oder fast fehlenden Eintritt von Luft in die Lungen anzeigen. Bei Besprechung der Operation wird betont, langsam zu operiren. Chloroform ist bei kräftigen Kindern anzuwenden, bei Neigung zur Asphyxie ist es unnöthig und gefährlich. Die Nachbehandlung sei so einfach als möglich. Die Röhre ist rein, die Luft feucht zu halten.

In der Discussion will Dr. Leale (New-York) die Operation bei Diphtherie nur dann ausführen, wenn alle übrigen Mittel fehlgeschlagen sind und Suffocation zu befürchten steht.

Dr. Ranke (München) ist durchaus für frühzeitige Operation. Sobald Stridor, erschwertes Athmen zugegen und ein Anfall von wirklicher Dyspnoe aufgetreten ist, muss operirt werden. Von wesentlichem Einfluss auf die Prognose sind die Kräfte und das Alter des Kindes. Ein sehr wesentliches Moment in der Behandlung der Diphtherie, mit oder ohne Tracheotomie, ist systematische Ventilation. Er lässt zwischen zwei Zimmern im Ablauf mehrerer Stunden wechseln, sobald das freie Zimmer hinreichend gelüftet und gewärmt ist. Vorhänge, Tapeten sind aus den Zimmern ver-

bannt. Wichtig für gute Erfolge nach der Tracheotomie ist die zweckmässige Ernährung. Von Heilmitteln werden lediglich Inhalationen von Dämpfen angewandt.

Mr. Golding Bird (London) ist ebenfalls für frühzeitige Operation. Wenn sich bei der Operation die hintere Wand der Trachea frei zeigt, ist die Röhre einzulegen. Erblickt man eine Membran, so soll die Wunde bloss durch einen Dilator offen gehalten werden, um Schleim oder Exsudat austreten zu lassen. In solchen Fällen ist der Dilator, der keinerlei Nachtheile veranlasst, der Röhre vorzuziehen.

Dr. Jacobi (New-York): Die Operation muss gemacht werden, sobald die Ursache der Dyspnoe im Larynx liegt, keine Complication bietet eine Contraindication, nicht einmal Pneumonie. Man soll möglichst früh operiren. Ulcerationen in der Trachea nach der Operation sind nicht gleichgültig. Jacobi hat ein Kind an Hämorrhagie in Folge davon verloren.

12. Ueber die chirurgische Behandlung von Croup und Diphtherie durch Einführung von Röhren in die Trachea durch den Mund.

Mr. William Mac Ewen (Glasgow) weist den Unterschied der von Bouchut empfohlenen tubage und dem von ihm selbst angewandten tracheal catheterism nach. Zur tubage gehört ein kurzes Röhrchen, welches in die Glottis eingeführt wird und dessen zwei obere Vorsprünge auf den Stimmbändern ruhen. Um die Röhre zu entfernen, ist an den Vorsprüngen eine seidene Schlinge angebracht. Der Catheterism wird durch eine längere Röhre bewirkt, die durch die Glottis in die Trachea geführt wird und deren oberes Ende aus dem Munde hervorragt. Bouchut hat keinen Erfolg mit der tubage gehabt. Der Vortragende führt fünf Fälle (2 Erwachsene, 3 Kinder) an, in welchen der Catheterism gute Wirkung gehabt hat. Die 3 Kinder, von denen 2 von anderen Aerzten behandelt wurden, litten an Croup und wurden hergestellt, indem sie die falschen Membranen durch die Röhre auswarfen. Das eine starb später an Pneumonie.

Discussion: Dr. Alex. Robertson (Glasgow) hat die von Mac Ewen behandelten Fälle gesehen und sich von deren Herstellung überzeugt. Ein Kind von 8 Jahren hatte die Röhre seit drei Tagen in den Luftwegen. Es athmete frei durch die Röhre, nicht nebenbei. Die Lungen entfalteten sich vollkommen. Von Getränk lief nichts in den Larynx über. Er hält diese Methode für eine werthvolle Bereicherung der Behandlung, welche vielleicht die Tracheotomie überflügeln wird.

13. Behandlung des Croup und der Diphtherie durch Auflösung der falschen Membranen mittelst Papaïne.

Dr. Bouchut (Paris): Diphtheritis ist eine ursprünglich locale Krankheit, die durch antiseptische und fibrinlösende Mittel,

unter welchen das Papaïne zu nennen ist, geheilt werden kann. Papaïne wird aus Carica papaya gewonnen. Er behandelte 46 leichte und schwere Fälle mit diesem Mittel; 40 davon wurden hergestellt. Die Lösung bestand aus Papaïne 2,0, aq. dest 8, 0, natr. salicyl. 0,05. Bouchut rühmt dies Mittel auch bei diphtheritischer Conjunctivitis. Die falschen Membranen schwinden allmählig und in wenigen Tagen erfolgt Heilung. Bouchut lässt die falschen Membranen 2stündlich bepinseln und dazwischen gurgeln mit 1000 gr. aq. dest., mit 2 gr. natr. benzoic. oder natr. bicarbon.

14. Die Gelenkresectionen bei Kindern und ihr Einfluss auf das Wachsthum der Glieder.

Prof. L. Ollier (Lyon): Gelenkresectionen geben im Allgemeinen im kindlichen Alter recht gute Resultate. In Bezug auf die Häufigkeit dieser Gelenkleiden sind die Resectionen aber recht selten nothwendig. Sie heilen meist unter zweckmässiger Behanlung und Pflege. In den ersten drei Lebensjahren heilen Eiterungen in den Gelenken, wenn sie nicht auf allgemeiner Erkrankung beruhen, oft durch einfache Oeffnung der Eiterheerde; doch kommen auch Fälle vor, in denen man die Epiphysen oder necrosirte Knochenpartien fortnehmen muss. Obwohl bei der Tuberculose der Knochen und Gelenke die Wegnahme das beste Mittel zu sein scheint, erzielt man doch auch sehr gute Resultate durch zweckmässige Pflege und Behandlung. Als wesentliches Mittel der letzteren ist der Aufenthalt am Mittelmeer und Seebäder anzusehen. Man erlebt oft in kurzer Zeit die besten Erfolge und Heilungen. Die Resectionen bei Kindern haben etwas Bedenkliches in Bezug auf das Wachsthum der Glieder. Wenn das Leben in Gefahr ist, müssen sie gemacht werden, im übrigen aber ist es der Grund, wesshalb man vorzieht, expectativ zu verfahren, wenn das Leben nicht direct gefährdet ist.

Jede Gelenkresection in der Kindheit schadet dem Wachsthum des Gliedes. Wenn vollkommene Heilung nach der Operation eingetreten ist, wird die Messung nie die gleiche Länge beider Extremitäten ergeben; höchstens täuscht sich die gleiche Länge noch einige Wochen nach der Operation vor, dann nicht mehr. Auch die subperiostale Methode ist nicht im Stande, dem Knochen seine normale Länge wieder zu verschaffen. Selbst wenn sich ein hinreichend grosses Knochenstück ersetzt, so wächst es später in der Länge nicht mit. Die Resectionen verschiedener Gelenke sind von verschiedenem Einfluss auf die Behinderung des Wachsthums. Die Resection der Schulter und des Handgelenks verkürzen den Arm mehr als die Resection des Ellbogengelenks. An der unteren Extremität behindert im Gegentheil die Resection des Kniegelenks das Wachsthum am meisten. Die Resectionen in

der Epiphysenlinie sind dem Wachsthum weniger nachtheilig, als wenn sie jenseit derselben gemacht und der verbindende und das Wachsthum vermittelnde Knorpel mit fortgenommen wird. Wegen dieser Verkürzungen ist bei Kindern die lange fortgesetzte Immobilisirung, die unter Antisepsis vorgenommene Arthrotomie und das Abkratzen der erkrankten Gelenktheile der Resection vorzuziehen. Ankylose hinterlässt ein brauchbareres Glied als Resection. Entsteht bei chronischen Gelenkleiden die Sorge, dass sich allgemeine Tuberculose entwickelt, so muss die Resection gemacht oder das Glied amputirt werden. Man muss im Auge behalten, dass ein fungöses Gelenkleiden immer die Quelle allgemeiner Infection werden kann. Nach Abkratzung der fungösen Partien müssen diese Stellen gebrannt oder mit chemischen Mitteln cauterisirt werden. In der zweiten Periode des Kindesalters folgt der Auskratzung und Cauterisation eines Gelenks immer ein gewisser Verlust der Mobilität, während in den ersten 3 Lebensjahren sich eine zwar unvollständige, aber ausreichende Beweglichkeit des Gelenks wieder einstellen kann. Desshalb muss man in der ersten Kindheit die Resection nicht beschleunigen, wenn nicht ausgedehnte Erkrankung der Knochen oder Ablösung der Epiphysen vorhanden ist. In diesen Fällen ist die Resection oder Wegnahme der Epiphysen nothwendig, und möglichst bald zu machen, ehe sich die Kräfte erschöpfen und die erkrankten Glieder atrophiren. In solchen Fällen benachtheiligt die Resection das Wachsthum des Gliedes weniger als die dauernde Eiterung und Atrophirung. In Fällen, welche nicht spontan heilen können, muss operirt, und wenn Lebensgefahr droht, resecirt werden. Der Vortragende spricht hiermit gegen den Missbrauch der Resection im kindlichen Alter, ist aber weit entfernt, dieselbe zu verwerfen, sie ist viel seltner nöthig als bei Erwachsenen, aber zuweilen der einzige Weg zur Heilung.

Prof. Hueter (Greifswald): Die scrophulose Gelenkentzündung hat das eigenthümliche, dass sie Granulationsgewebe bildet, welchem die Eiterung nachfolgt, während bei anderen Formen von Gelenkentzündung die Folge eine umgekehrte ist. Sie ist entweder eine Synovitis granulosa, von der Synovialmembran ausgehend, oder ein Myelitis granulosa, welche sich in der Marksubstanz der Knochenenden entwickelt und Synovitis granulosa nach sich zieht. In den Granulationen kommt es zur Bildung von Tuberkeln und von hier aus kann allgemeine Tuberculose in verschiedenen Organen bewirkt werden. Die der congenitalen Syphilis angehörige Gelenkentzündung zeigt ähnliche Symptome, aber bildet keine Noxen, welche Tuberculose bilden können. Die scrophulose Gelenkentzündung ist im Beginn mit Injectionen (entweder intraarticulär oder intraosseal, je nach dem Sitz der Krankheit) von 1—5 p. c. Carbollösung zu behandeln. Die sonst übliche antiseptische Be-

handlung ist in solchen Fällen vollkommen oder fast wirkungslos. Die Incision der Gelenke, die Drainirung, die Auskratzung, die partielle Resection des Gelenks sind ebenfalls zu verwerfen. Die vollständige Resection ist die beste Heilmethode und bei vorhandener Eiterung nothwendig. Mit früher Ausführung erzielt man die besten Resultate und umgeht die Amputation. Die Resection kann subperiostal gemacht werden, doch müssen die Knochentheile des Gelenks mit der ganzen Synovialis entfernt werden. Scrophulöse Recidive in der Wunde erheischen die Anwendung des Thermokauter oder Jodoform, letzteres für Fistelgänge in Stiften.

Discussion: Mr. John H. Morgan (London): Die englischen Chirurgen sind nicht im Stande, die Ansichten von Prof. Hueter in toto zu acceptiren. Er ist im ganzen nicht für die Incisionen und Injectionen. Was die Excisionen betrifft, so sollte man mehr auf die Erfolge sehen, welche durch Ruhe zu erzielen sind. Man soll die Diagnose möglichst frühzeitig machen, um operative Eingriffe zu vermeiden. Der Erfolg der Excision ist nach den verschiedenen Gelenken verschieden, am günstigsten für den Ellbogen.

Prof. Sayre (New-York): Frühzeitige Diagnose, vollständige Ruhe und zweckmässige Ernährung sind für den gedeihlichen Erfolg nothwendig. Die Ruhe muss nicht durch Bettlage, welche die Ernährung des Kranken beeinträchtigen würde, erzielt werden, sondern durch Massregeln, welche mit der nöthigen Extension und Contraextension verbunden sind, um den Druck der entzündeten Theile zu mindern. Man soll dadurch dem Kranken ermöglichen, sich in der frischen Luft zu bewegen. Sobald sich Eiter bildet, muss er entleert werden, und sobald sich Caries entwickelt, soll die Excision unternommen werden.

Dr. Gustav Kraus (Darmstadt) kann ebenfalls nicht ohne Reserve den Anschauungen von Hueter beitreten, dass, sobald antiseptische Injectionen in das Centrum der erkrankten Stelle sich als erfolglos gezeigt haben, die Resection indicirt sei. Er ist der Meinung, dass durch Tenotomie und sorgfältige orthopädische Behandlung mehr bewegliche und brauchbare Glieder erzielt werden als durch die Resection.

Dr. Fochier (Lyon) ist für vollständige Immobilisirung bei chronischen Gelenkkrankheiten. Es mögen in verschiedenen Ländern die Verhältnisse verschieden liegen. Er hat früher die Resection oft gemacht, jetzt nur noch selten. Er hat vom Aufenthalt am Mittelmeer beträchtliche Erfolge in Bezug auf eiternde Gelenke gesehen. Die Bewegung des Gliedes nach einer Eiterung im Gelenk kann in gewissem Grade wieder hergestellt werden, weil in der Regel die Gelenkknorpel intact bleiben, oder nur etwas erodirt sind, während Knochen und Synovialmembran infiltrirt und stellenweise in Eiterung versetzt sind.

Mr. Samuel Benton (London): Man soll die Ruhe des Gliedes nicht zu weit ausdehnen, sondern eine gewisse Uebung stattfinden lassen. Durch zweckmässige Bewegung des Gelenks kann man allmählich die Adhäsionen aufgehen machen und damit am besten die Brauchbarkeit des Gliedes sichern. Will man diese Adhäsionen durch lebhafte Bewegung plötzlich zerreissen, so muss der Kranke anästhesirt werden. Fälle, in welchen die Structur des Knochens verändert ist oder wo offene Heerde mit dem Gelenk communiciren, eignen sich nicht für diese Art der Behandlung, dagegen alle anderen Fälle von chronischer Kniegelenkentzündung. Nach der Trennung der Adhäsionen muss zweckmässige Bewegung des Gliedes stattfinden.

Mr. Holmes (London): Es scheint mit der Auffassung von Hueter, dass die scrophulösen Gelenkentzündungen Heerde zur allgemeinen Infection des Körpers werden können, nicht übereinzustimmen, dass diese örtlichen Processe regelmässig verschwinden bei Kindern reicher Leute durch Ruhe, gute Pflege, Aufenthalt an der See etc. Liessen sich ähnliche Massnahmen für die Armen ergreifen, so würden wahrscheinlich wenig Operationen an den Gelenken zu machen sein. Die Hueter'schen Injectionen und die, wenn diese erfolglos sind, rasch nachfolgenden Resectionen scheinen eine zu stürmische und heroische Behandlung für so chronische Leiden, welche die allgemeine Erfahrung so oft als herstellbar erweist.

XIX.

Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener.

(Nach einem Vortrage, gehalten am 27. Januar 1882 in der medicinischen Section der Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur.)

Von

Dr. OSCAR SILBERMANN in Breslau.

So scharf charakterisirt im Allgemeinen die Symptome der acuten Peritonitis bei Erwachsenen und so leicht deshalb für gewöhnlich hier die Diagnose, so inconstant und unzuverlässig sind nicht selten die diesbezüglichen Krankheitserscheinungen bei Kindern, insbesondere bei Neugeborenen resp. Säuglingen. Dieses Verhältniss wird aber keineswegs in den Lehrbüchern der Pädiatrik genügend betont, und so kommt es, dass man am Krankenbette den Symptomencomplex nicht selten von demjenigen wesentlich abweichen sieht, den die einzelnen Handbücher schildern. Aber nicht bloss in Bezug auf die Symptomatologie, sondern auch bezüglich der Aetiologie der Peritonitis der Kinder herrschen sehr verschiedene Ansichten, die Einen halten die idiopathische (rheumatische), die Anderen die secundäre, metastatische Form für die bei weitem häufigere, die Einen halten die Peritonitis im mittleren Kindesalter überhaupt für recht selten, die Anderen haben wieder gerade einen grossen Theil ihrer Kranken in diesem Alter beobachtet, kurzum, es herrschen hier sehr wesentliche Meinungsverschiedenheiten. Darin aber stimmen wohl alle Autoren überein, dass am häufigsten die Peritonitis der Neugeborenen ist, und in der That, die darüber von Bednar [1]) gemachten Zusammenstellungen beweisen das auf das unzweifelhafteste; Bednar fand nämlich, dass unter 186 an Peritonitis verstorbenen Kindern des ersten Lebensjahres 102 der ersten und zweiten Lebenswoche und 62 der dritten und vierten angehörten.

Haben wir es nun beim Neugeborenen mit einer Peritonitis zu thun, so entsteht für uns die Frage, welche Form der Peritonitis hier wohl vorliegt? Bekanntlich unterscheiden wir heute zu Tage zwei Formen der Peritonitis der

1) Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850.

Neugeborenen, und zwar: 1) eine nicht septische (chronische) und 2) eine septische (acute) Form derselben.

Betrachten wir zuerst die nicht septische Form der Peritonitis Neugeborener, so ist zunächst zu bemerken, dass dieselbe sich wohl kaum je kurz vor der Geburt des Kindes entwickelt, sondern meist schon im ersten Drittel des fötalen Lebens im Gegensatze zur septischen Form der Peritonitis, und zwar vorzugsweise auf syphilitischer Basis. Ob die Lues die einzige Ursache dieser Peritonitis ist, steht zur Zeit noch dahin, zweifellos aber bildet sie ein sehr wichtiges ätiologisches Moment.

Simpson[1]) hat 1838 diese Form der Peritonitis zuerst beschrieben und seitdem ist dieselbe vielfach beobachtet worden, und zwar unter folgendem Krankheitsbilde. Die Kinder kommen entweder theils macerirt, theils mit wohl erhaltener Hautdecke todt zur Welt oder gehen in den ersten Lebenstagen unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde. Bei mit dieser Form der Peritonitis behafteten, lebend zur Welt gekommenen Kindern, die fast ausnahmslos einen äusserst decrepiden Gesichtsausdruck zeigen, fällt vor Allem das sehr stark aufgetriebene Abdomen auf. Die physikalische Untersuchung ergiebt meist einen sehr starken Meteorismus der Därme und einen mehr und minder beträchtlichen Ascites. Milz und Leber sind häufig vergrössert, (sie können aber auch verkleinert sein) und das Zwerchfell steht gewöhnlich ziemlich hoch. Die Respiration dieser Kinder ist meist rasch und oberflächlich, ihr Puls klein; die extremen Körpertheile sind ziemlich kühl und nicht selten besteht Cyanose des Gesichts, besonders der Lippen. Demnach haben wir es hier, wie die klinische Untersuchung zeigt, mit einer chronischen Peritonitis zu thun, deren Haupterscheinungen der Ascites, die Perihepatitis und Perisplenitis sind. Doch nicht immer beschränkt sich diese Form der chronischen Peritonitis bloss auf die Serosa der Leber und Milz, sondern sie zieht auch hin und wieder die des Darmes in Mitleidenschaft und dann kommt es zu den verschiedensten Störungen bezüglich der Durchgängigkeit des Darmrohres. Am häufigsten führt diese fötale Peritonitis zur Atresia ani, seltener zu Stenose resp. völliger Atresie des Dünndarmes. Unsere Erfahrungen bezüglich des Darmverschlusses in Folge von fötaler Peritonitis beziehen sich auf einen nach manchen Richtungen hin interessanten Fall, den wir jetzt mittheilen wollen.

Es handelt sich hier um einen neugeborenen kräftigen

1) James J. Simpson, Contributions to Intra-Uterine Pathology P. I. Notices of Cases of Peritonitis in the Foetus in utero; Edinburgh med. and surg. Journal. V. 15. 1838. Nr. 137. p. 390—414.

Knaben, der nach Angabe der Mutter bald nach seiner Geburt sehr oft gebrochen hatte. Als ich das Kind am 2. Tage nach der Geburt sah, fiel vor Allem die enorme Auftreibung der Bauchgegend auf, deren Percussion an allen Stellen einen sehr hellen tympanitischen Schall ergab. Leber- wie Milzpercussion lieferten wegen dieser bedeutenden Auftreibung des Abdomens keine bestimmten Resultate bezüglich der Grösse dieser Organe. Stand des Zwerchfells im IV. Intercostalraume. Die Respiration ist sehr oberflächlich, mässig beschleunigt (36 pro Minute) und überwiegend costal. Puls = 100. Temperatur = 36,8°. Die unteren Extremitäten sind kühl, das Gesicht des Kindes ist etwas cyanotisch. In meiner Gegenwart bricht das Kind Massen von gelblichem Schleim und entleert per anum etwas Meconium, Hals- und Brustorgane normal, auf der Zunge geringer Soorbelag. Das Kind nimmt constant die Rückenlage ein. Bei mässigem Druck auf den Leib fängt der Knabe stark zu schreien an. Wir stellten nun in Anbetracht des Erbrechens, des bedeutenden Meteorismus, der Schmerzhaftigkeit des Leibes und der constanten Rückenlage die Diagnose auf Peritonitis und verordneten gegen das Erbrechen Chloralhydrat (1,0 auf 70,0 Wasser zweistündlich 1 Theelöffel), ferner Priessnitz'sche Umschläge und als Excitans Rumwasser. Am folgenden Tage hatte das Erbrechen bedeutend nachgelassen und der Kräftezustand des Knaben sich etwas gehoben, dagegen war die Auftreibung des Leibes noch gestiegen. Am vierten Tage erbrach das Kind wieder jede Nahrung (es wurde mit Kuhmilch genährt), entleerte einige Male noch Meconiummassen und ging am Nachmittage unter den Erscheinungen des Collapses zu Grunde. Die am nächsten Tage (28. Januar 1881) von Herrn Professor Marchand vorgenommene Section ergiebt: Atresia congenitalis Duodeni; Dilatatio Ventriculi; der Magen ist ausserordentlich gross, reicht vom linken Hypochondrium bis zur rechten Crista Iliaca anter. superior und zeigt ungefähr in der Mitte eine starke Einschnürung (vielleicht Pylorustheil). Das Duodenum ist oberhalb der Einmündung des Ductus choledochus vollkommen undurchgängig und ohne Narbe; die Innenfläche des Sackes oberhalb der Atresie ist glatt und ebenfalls ohne Narbe. Dem etwas knapp gehaltenen Sectionsprotokolle wollen wir noch hinzufügen, dass der enorm dilatirte Magen genau an der Valvula Pylori blindsackförmig endet und das ganze Stück des Duodenums bis zur Einmündungsstelle des Ductus choledochus in einen bindegewebigen dicken Strang verwandelt ist; der Ductus choledochus selbst war in seiner ganzen Ausdehnung völlig durchgängig; die Gallenblase enthält geringe Quantitäten hellgelber Galle; unterhalb der Atresie bis zum Rectum ist der Darm völlig durchgängig und seine Lage-

rung eine völlig normale; die Peritonealligamente zeigen ein normales Verhalten und ist sowohl an ihnen wie am Magen resp. dem Darm, mit Ausnahme der in einen bindegewebigen Strang verwandelten Pars tranversa superior Duoden, nichts von Zeichen einer fötalen Peritonitis zu bemerken. Im Vergleich zu dem enorm ausgedehnten, fast alle übrigen Organe der Bauchhöhle überdeckenden Magen erscheinen die unterhalb der Atresie befindlichen, stark zusammengefallenen Darmpartien als ein unbedeutendes Anhängsel; die Leber ist auffallend gross; der Mageninhalt besteht aus gelblich gefärbten Milchresten; die unteren Darmabschnitte enthalten gallig gefärbte Schleimmassen.

Die Section der Kopf- und Brusthöhle unterblieb, ebenso die Untersuchung der herausgenommenen Organe auf Syphilis. Endlich ist noch zu bemerken, dass das Kind eine zweite Missbildung zeigte, indem der kleine Finger der linken Hand nur ein Anhängsel bildet, das durch eine schmale Hautbrücke mit der Basis des vierten Fingers verbunden ist. Der V. Metacarpalknochen fehlt. Bezüglich der Einschnürung des Magens in zwei ziemlich gleiche Theile ist noch hervorzuheben, dass der untere keineswegs etwa als sehr stark dilatirtes Duodenum in vorliegendem Falle aufgefasst werden konnte, da 1) die Schleimhaut des Sackes ein ganz gleichmässiges und für die Magenschleimhaut characteristisches Aussehen darbot; 2) durch die deutlich ausgesprochene, innerhalb des Sackes liegende Valvula Pylori die Grenze zwischen Magen und Duodenum exact gegeben; 3) die Gefässvertheilung der Art. coronar. auch unterhalb der Einschnürungsstelle die für die Magencurvaturen normale, und 4) die Lage des Pankreaskopfes zum Duodenum die völlig typische war.

Treten wir nun der Frage näher, wie kam in unserem Falle und wie kommen überhaupt die fötalen Darmocclusionen zu Stande, so müssen wir von vornherein bemerken, dass die definitive Lösung derselben zur Zeit noch dahinsteht, und jede bisher gegebene Erklärung mehr oder weniger hypothetisch ist. Am meisten plausibel erscheinen uns als Entstehungsursachen für diese Darmverschliessungen a) die fötale Axendrehung des Darmes, b) die fötale Peritonitis. Ob nun in dem einzelnen Falle die fötale Axendrehung primär und die Peritonitis erst secundär aufgetreten, oder ob erstere die Folge der letzteren, ist wohl kaum zu entscheiden. In jünster Zeit ist Theremin[1]) in einer sehr beachtenswerthen Arbeit „Ueber congenitale Occlusionen des Dünndarmes", die die einschlägige Litteratur

1) Emil Theremin, Ueber congenitale Occlusionen des Dünndarms. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 8. S. 34.

sehr genau berücksichtigt, mit Entschiedenheit und zwar mit vollem Rechte für die fötale Peritonitis als Entstehungsursache der fötalen Dünndarmocclusionen eingetreten. Theremin sagt sehr treffend, nachdem er die in der Litteratur bekannten Fälle von congenitaler Dünndarmocclusion erwähnt: „Ueberblicken wir alle bisher angeführten Fälle von Occlusion des Dünndarmes, so finden wir Prädilectionsstellen, und zwar oberhalb und unterhalb des Tuberculum Vateri und nahezu vor dem Coecum, allein kein Theil des Dünndarms ist ausgeschlossen, und obgleich in den meisten Fällen keine Zeichen stattgehabter fötaler Peritonitis gefunden worden sind, müssen dennoch alle Fälle als durch selbige entstanden betrachtet werden, denn die Entwicklungsgeschichte giebt uns eine Erklärung nur über die Stenosen und Atresien an der Uebergangsstelle des S. Romanum in das Rectum". Ob auch intrauterin entstandene Darmcatarrhe resp. Darmulcerationen zu einem solchen fötalen Darmverschlusse führen, entzieht sich zur Zeit völlig unserer Beurtheilung. Ahlfeld betont in seiner Abhandlung über die Aetiologie der Darmdefecte und der Atresia ani (Archiv f. Gynaekolog. V. II. 1873) die abnorm lange Persistenz des Ductus omphalo-meseraicus, zieht aber ausdrücklich dieselbe nur für die Occlusion der unteren Darmpartien als ätiologisches Moment heran, indem er sagt: „Es ist eher anzunehmen, dass ein fortgesetzt ausgeübter Zug eine Verlängerung der Bauchfellfalten, an denen die einzelnen Darmpartien befestigt sind, bewirkt, als eine Verödung derselben durch übermässige Streckung des Lumens herbeiführt". Kehren wir nun nach dieser Abschweifung über das Zustandekommen der fötalen Darmocclusionen zu unserem Falle zurück, so haben wir zunächst die Frage zu beantworten, warum wir hier die Diagnose auf Peritonitis stellten, während die Section mit Ausnahme der Duodenalatresie selbst nichts davon ergab? Nun wir verfielen deshalb in diesen diagnostischen Irrthum, weil eigentlich alle Krankheitserscheinungen gegen eine hochsitzende Darmatresie sprachen. Bei hochsitzender Darmatresie sind bekanntlich 1) die Gegend bis etwa zum Nabel hin aufgetrieben, 2) der untere Abschnitt des Abdomens, sowie seine seitlichen Theile flach oder eingesunken, 3) die Percussionserscheinungen einer bedeutenden Magenerweiterung sehr exquisit, 4) das Erbrechen intensiv und constant bis zum Eintritt des Todes, 5) Entleerung von Meconium und Stuhl meist nicht vorhanden. In unserem Falle dagegen war 1) das Abdomen nicht unvollständig, sondern ganz gleichmässig aufgetrieben. 2) Fiel in Folge dessen der physikalische Nachweis für eine etwa bestehende Magendilatation fort. 3) Besserte sich das Erbrechen

ganz bedeutend am 3. Krankheitstage. 4) Wurden relativ oft Meconium und Stuhl entleert. 5) Nahm das Kind constant die Rückenlage ein, und 6) bestand eine sehr bedeutende Empfindlichkeit des Abdomens gegen Druck. Allerdings müssen wir zugeben, an die Möglichkeit einer so bedeutenden Magendilatation, wie sie die Section nachwies, überhaupt nicht gedacht zu haben. Im Anschlusse an diese Beobachtung von Atresie des Duodenums wollen wir nun eine Zusammenstellung aller jener Fälle von congenitalen Dünndarmocclusionen geben, soweit sie uns durch die zugängliche Litteratur bekannt geworden sind. Wir konnten im Ganzen 57 Fälle hierher gehöriger angeborener Darmverschliessungen finden, die wir in folgender Tabelle jetzt näher angeben wollen.

Autor.	Art und Ort des Darmverschlusses.	gestorben am
1. Baron.	Klappenförmiger Verschluss im Duodenum beim Uebergang ins Jejunum.	3. Tage.
2. Cohen.	Ebenso.	3. Tage.
3. Billard.	Ebenso.	6. Tage.
4. Löbisch.	Klappenbildung im Ileum; Darmperforation; Peritonitis.	3. Tage.
5. Osiander.	Klappenförmiger Verschluss beim Uebergang vom Dünn- zum Dickdarm; Peritonitis.	9. Tage.
6. Richard de Nancy.	Klappenbildung im Ileum dicht über dem Coecum; Peritonitis.	13. Tage.
7. Lassur.	Atresie zwischen Ileum und Colon.	?
8. Hasselmann.	Atresie zwischen Jejunum und Ileum.	?
9. Schäfer.	Atresie des Duodenums.	7. Tage.
10. Schuller.	Atresie des unteren Theiles des Duoden.	?
11. Rokitansky.	Atresie des Dünndarmes; Peritonitis foetalis.	Todtgeb.
12. Dohlhoff.	Atresie des unteren Ileums.	?
13. Depaul.	Atresie des Ileums.	4. Tage.
14. Schuller.	Atresie in der Mitte des Dünndarms	9. Tage.
15. Meckel.	Atresie im Duodenum.	?
16. Küttner.	Atresie des Dünndarmes; Peritonitis foetalis.	4. Tage.
17. Depaul.	Atresie zwischen Dünn- und Dickdarm.	3. Tage.
18. Hecker.	Mehrfache Atresie des Dünn- und Dickdarmes.	5. Tage.
19. Creosby Leonard.	Atresie des oberen Theiles des Duoden.	5. Tage.
20. Bednar.	Stenose oberhalb der Coecalklappe.	6. Tage.
21. Keburne-King.	Atresie oberhalb der Valvula-Bauhini.	?
22. Pretty.	Ebenso.	?
23. Henrichs.	Atresie einige Centimeter über dem Blinddarm.	5. Tage.
24. Steinthal.	Erste Atresie zwischen Jejunum und Ileum; weiter unten noch einige.	2. Tage.
25. Wiederhofer.	Membranöse Stenose des Ileums.	3. Tage.
26. Levy.	Atresie im Duodenum.	6. Tage.
27. Hirschensprung.	Atresie im oberen Theile des Duodenums.	5. Tage.
28. Derselbe.	Atresie des Ileums.	1. Tage.
29. Druitt.	Ebenso.	3. Tage.

Autor.	Art und Ort des Darmverschlusses.	gestorben am
30. Laborde.	Mehrfache Atresie des Ileums.	18. Tage.
31. Wallmann.	Stenose des oberen Theiles des Duodenums.	5. Tage.
32. La Baume.	Atresie des oberen Jejunums.	3. Tage.
33. Jungnickel.	Ebenso.	?
34. Fiedler.	Mehrfache Atresien des Jejuno-Ileums.	12. Tage.
35. Schüppel.	Atresie am Ende des Duodeums; 8 andere weiter unten.	1. Tage.
36. Valenta.	Membranöse Atresie des Ileums.	5. Tage.
37. Dohrn.	Stenose in der Mitte des Dünndarmes und des Colon ascendens.	7. Tage.
38. Derselbe.	Stenose im oberen Theile des Duodenums.	2. Tage.
39. Buhl.	Atresie des Foram. pyloricum.	4. Tage.
40. Hempel.	Atresie des oberen Theiles des Duodenums.	7. Tage.
41. Wünsche.	Atresie des unteren Theiles des Duoden.	6. Tage.
42. Küttner.	Atresie zwischen Jejunum und Ileum; 5 andere tiefer unten.	3. Tage.
43. Ferber.	Atresie des unteren Theiles des Duoden.	4. Tage.
44. Jacoby.	Atresie oberhalb der Coecalklappe.	8. Tage.
45. Rauchfuss.	Stenose des oberen Theiles des Duoden.	In der 1. Lebenswoche.
46. Derselbe.	Atresie des oberen Theiles des Duoden.	In der 1. Lebenswoche.
47. Derselbe.	Atresie des Jejuno-Ileums.	?
48. Theremin.	Stenose des oberen Theiles des Duoden.	12. Tage.
49. Derselbe.	Ebenso.	7. Monate.
50. Derselbe.	Atresie des oberen Theiles des Duoden.	4. Tage.
51. Derselbe.	Atresie des Jejuno-Ileums.	6. Tage.
52. Derselbe.	Ebenso.	10. Tage.
53. Derselbe.	Ebenso.	26. Tage.
54. Derselbe.	Mehrfache Atresien des Jejuno-Ileums.	6. Tage.
55. Derselbe.	Atresie des unteren Theiles des Duodeums.	4. Tage.
56. Derselbe.	Atresie des unteren Theiles des Duoden.	2. Tage.
57. Silbermann.	Atresie des obersten Theiles des Duoden.	4. Tage.

Unter diesen hier mitgetheilten 57 Fällen congenitaler Occlusionen des Dünndarms entfallen 24 allein auf das Duoden.; also mehr als 42% der gesammten Verschliessungen überhaupt. Von diesen 24 Fällen sind 6 Atresien des oberen, 9 Atresien des unteren Endes des Duodenums. Von 3 Atresien ist nicht angegeben, welchen Abschnitt des Duodenums sie betreffen. Die 6 übrigen Fälle sind Stenosen des oberen Duodenaltheiles. Bezüglich der Lebensdauer der einzelnen Kinder ist zu bemerken, dass von den Stenosen

Fall 27 gestorben ist am 5. Tage.
„ 31 „ „ „ 5. „
„ 38 „ „ „ 2. „
„ 45 „ „ „ 4. „ (Als Mittel der angegebenen
„ 48 „ „ „ 12. „ ersten Lebenswoche.)
„ 49 „ „ im 7. Monate.

Fall 49 kommt wohl wegen seiner abnorm langen Lebensdauer hier kaum in Betracht. Die mittlere Lebensdauer bei den 5 übrigen Stenosen beträgt $5^3/_5$ Tage. Von den Atresien des oberen Duodenaltheiles starben

Fall 19 am 5. Tage.
„ 39 „ 4. „
„ 40 „ 7. „
„ 46 „ 4. „ (Als Mittel der angegebenen ersten Lebenswoche.)
„ 50 „ 4. „
„ 57 „ 4. „

Die mittlere Lebensdauer beträgt also $4^2/_3$ Tage. Von den Atresien des unteren Endes des Duodenums starben

Fall 1 am 3. Tage.
„ 2 „ 3. „
„ 3 „ 6. „
„ 35 „ 1. „
„ 41 „ 6. „
„ 43 „ 4. „
„ 55 „ 4. „
„ 56 „ 2. „

Die mittlere Lebensdauer beträgt also $3^5/_8$ Tage. Bezüglich der 33 congenitalen Occlusionen des Jejuno-Ileums ist hervorzuheben, dass 30 derselben Atresien und nur 3 Stenosen sind, also 90% auf die Atresien entfallen.

Von den Atresien starb

Fall 4 am 3. Tage.
„ 5 „ 9. „
„ 6 „ 13. „
„ 13 „ 4. „
„ 14 „ 9. „
„ 16 „ 4. „
„ 17 „ 3. „
„ 18 „ 5. „
„ 23 „ 5. „
„ 24 „ 2. „
„ 28 „ 1. „
„ 29 „ 3. „
„ 30 „ 18. „
„ 32 „ 3. „
„ 34 „ 12. „
„ 36 „ 5. „
„ 42 „ 3. „
„ 44 „ 8. „

Fall 51 am 6. Tage.
„ 52 „ 10. „
„ 53 „ 26. „
„ 54 „ 6. „

Die mittlere Lebensdauer bei den Atresien des Jejuno-Ileums ist also $7^2/_{11}$ Tage.

Die mittlere Lebensdauer bei den Stenosen des Jejuno-Ileums wollen und können wir hier nicht in Betracht ziehen, da unsere Tabelle zu wenig (drei) Fälle enthält und deshalb keinen genügenden Anhalt bieten kann.

Wenden wir uns nun nach dieser etwas grossen Abschweifung über congenitale Occlusionen des Dünndarmes zur septischen Form der Peritonitis Neugeborener, so müssen wir zunächst hier zwei Formen unterscheiden, welche beide fast ausnahmslos von der inficirten Nabelwunde ihren Ausgang nehmen. Die eine derselben ist nur ein Glied in der Kette eines grossen septischen Processes, der fast alle lebenswichtigen Organe (Leber, Lunge, Herz, Gehirn) trifft und kann uns deshalb nicht an dieser Stelle interessiren, weil sie eben als Theilerscheinungen einer allgemeinen Sepsis klinisch auch unter diesem Gesichtspunkte zu betrachten ist, andererseits aber kein scharf charakterisirtes Krankheitsbild liefert. Ganz anders verhält es sich mit der zweiten Form der septischen Peritonitis Neugeborener, die als einzelner und alleiniger septischer Process von der inficirten Nabelwunde ausgeht und die deshalb klinisch scharf charakterisirt ist; die genauere Kenntniss der hier in Betracht kommenden Krankheitserscheinungen verdanken wir vor Allem den klassischen Arbeiten von Hecker und Buhl[1]) und ausserdem den Beobachtungen von Thore, Bednar, Lorain und Quinquaud. Im Allgemeinen ist die Diagnose dieser Form der septischen Peritonitis leicht, weil das Krankheitsbild meist scharf markirt und etwa folgendes ist. Mitten im besten Wohlsein fangen die Kinder an eine gewisse Unruhe zu zeigen, schreien periodisch laut auf, nehmen die Brust nicht mehr, beginnen zu verfallen und nun tritt eine bedeutende Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz auf. Diese Erscheinungen können aber auch fehlen und die Scene beginnt dann bald mit Erbrechen, starken Diarrhöen, Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des Leibes, frequenter Athmung, sehr raschem Pulse und intensivem Icterus. Nach wenigen Tagen, nicht selten auch schon nach einigen Stunden werden die Extremitäten kühl, der Puls klein und unzählbar, es stellen

---

1) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskr. 1861. Bd. I.

sich Gesichtszuckungen ein und unter den Erscheinungen des schwersten Collapses gehen die Kinder zu Grunde. In seltenen Fällen sind die einzelnen Symptome weniger stürmisch und hier tritt gewöhnlich nach wenigen Tagen ein völliges Wohlbefinden ein. Quinquaud hat solche Beobachtungen gemacht und sie Abortivformen der puerperalen Peritonitis genannt. Hält man diese so scharf markirte puerperale Erkrankung des Säuglings zusammen mit der septischen der Mutter und der ulcerösen (diphtheritischen) Wunde des Nabels, durch die je die Infection ihren Einzug hält, so möchte man glauben, die Diagnose der septischen Peritonitis Neugeborener könnte keinen Augenblick Schwierigkeiten machen. Und in der That, im Allgemeinen trifft diese Voraussetzung völlig zu, jedoch ist andererseits hervorzuheben, dass manchmal das Krankheitsbild ein so modificirtes sein kann, dass man überhaupt nicht an das Vorhandensein einer septischen Peritonitis denkt, und zwar deshalb, weil der Symptomencomplex durchaus nicht constant ist. Prüfen wir die einzelnen Symptome auf ihre Constanz, so haben wir

I. Das Erbrechen anzuführen, welches wohl eine der constantesten Erscheinungen ist und für gewöhnlich die ganze Scene einleitet. Aber auch das Erbrechen kann während der ganzen Krankheit absolut fehlen, und Thore[1]) vermisste es unter 22 Fällen dreimal, Lorain[2]) unter 20 Fällen viermal, wir unter 5 Fällen einmal. In den 5 Fällen unserer eigener Beobachtung fehlte ausserdem zweimal der Icterus, und einmal wurde trotz ziemlich bedeutenden Exsudats die Seitenlage constant eingenommen.

II. Die Stuhlentleerungen. Dieselben sind keineswegs, wie dies z. B. von Quinquaud betont wird, so charakteristisch, dass dieselben nur auf eine acute Peritonitis zu beziehen wären, und stellen sich bald in Form von profusen Diarrhöen, bald in der hartnäckiger Verstopfung ein.

III. Der Meteorismus ist sehr oft vorhanden, er kann aber auch während der ganzen Krankheit fehlen.

IV. Das Exsudat, das ja in allen Fällen vorhanden, ist oft, selbst wenn es ziemlich bedeutend und flüssig, wegen des starken Meteorismus sehr schwer nachweisbar. Ausserdem kommt es in einer grossen Reihe von Fällen nur zu einem fibrinös-eitrigen Belag der Darmschlingen.

---

1) Thore, De la Peritonite chez les Enfants nouveau-nés. Arch. générales de Méd. Août 1846.

2) Lorain, De la fièvre puerperale chez la femme, le foetus et le nouveau-né. Thèse. Paris 1855.

V. Die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes gegen Druck ist bei Neugeborenen bei vielen Krankheiten (Dyspepsie, Kolik, Dehnung der Mm. Recti) vorhanden und daher nicht direct charakteristisch für die septische Peritonitis, wenn dieselbe auch hier oft sehr intensiv ist; andererseits ist hervorzuheben, dass nicht selten schwächliche Neugeborene ganz unempfindlich gegen jeden Schmerz und Druck sind.

VI. Der Puls ist meist während des ganzen Krankheitsverlaufes ein sehr frequenter, er kann aber auch bei sehr decrepiden Säuglingen nur zwischen 80 und 100 pro Minute sich bewegen oder von Anfang an geradezu auffallend verlangsamt sein.

VII. Die Temperatur zeigt die denkbar grössten Schwankungen. Bald ist sie von Anfang an sehr hoch, bald erreicht sie während des ganzen Krankheitsverlaufes kaum die Höhe von 39°, bald ist sie subnormal (Quinquaud)[1].

VIII. Die Respiration ist meist sehr oberflächlich und jagend, hat aber mit Ausnahme der überwiegend costalen Athmung nichts Charakteristisches für die Peritonitis Neugeborener.

IX. Der Icterus. Derselbe fehlt etwa in der Hälfte aller Fälle und tritt bald beim Beginn der Erkrankung bald erst kurz vor dem Tode auf; da aber etwa die Hälfte (nach Kehrer 66%) aller Neugeborenen Icterus hat, so ist natürlich dieses Symptom für die Krankheit nicht pathognomonisch, ja kann unter Umständen gerade zu falschen Schlüssen bezüglich der Diagnose führen.

X. Der Harn zeigt nach den Beobachtungen Quinquaud's keine wesentlichen Abnormitäten.

XI. Die Milz ist in einer grossen Zahl der Fälle vergrössert (Lorain).

XII. Ein Erguss in die Scheidenhaut des Hodens wird hin und wieder beobachtet, ist aber keineswegs constant.

XIII. Das Körpergewicht ist in seinem Verhalten höchst charakteristisch für die septische Peritonitis Neugeborener, und seine rapide Abnahme eins der constantesten Symptome dieser Krankheit. Die Verringerung des Körpergewichts kann am ersten Krankheitstage 160—180 Grm. betragen. Aus zwei Tabellen Quinquaud's[2]) entnehmen wir folgende Zahlen:

1) Quinquaud, Essai sur le Puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né. Paris 1872. Seconde partie. Chap. II.

2) Wir folgen hier, wie in einem Theile unsrer Arbeit, der Darstellung Rehn's in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV. Abthlg. II.

I. Fall. Initialgewicht 3670 Grm.

Am 1. Tage ist der Gewichtsverlust	=	140 Grm.
„ 2. „ „ „ „	=	50 „
„ 3. „ „ „ „	=	10 „
„ 4. „ „ „ „	=	90 „
„ 5. „ (Tod) „	=	110 „
Gesammtverlust	=	400 Grm.

II. Fall. Initialgewicht = 3500 Grm.

Am 1. Tage ist der Verlust	=	180 Grm.
„ 2. „ „ „ „	=	70 „
„ 3. „ (Tod) „	=	50 „
Gesammtverlust	=	200 Grm.

Von unseren Beobachtungen wollen wir bezüglich des rapiden Gewichtsverlustes erwähnen:

I. Fall. Initialgewicht = 4000 Grm.

Am 1. Tage Gewichtsverlust	=	140 Grm.
„ 2. „ „	=	40 „
„ 3. „ „	=	20 „
„ 4. „ „	=	100 „
„ 5. „ (Tod) „	=	70 „
Gesammtverlust	=	370 Grm.

II. Fall. Initialgewicht = 3500 Grm.

Am 1. Tage ist der Verlust	=	120 Grm.
„ 2. „ „ „ „	=	60 „
„ 3. „ (Tod) „	=	80 „
Gesammtverlust	=	260 Grm.

Dass ein bedeutender Gewichtsverlust des Körpers auch bei anderen Krankheiten der Neugeborenen eintreten kann, z. B. bei einer schweren Dyspepsie, bei Brechdurchfall etc. ist selbstverständlich. Am leichtesten, meinen wir, kann man die septische Peritonitis Neugeborener, wenn die Symptome nicht scharf markirt sind, mit einer schweren Dyspepsie verwechseln, denn bei dieser besteht

1) Das Erbrechen auch ziemlich constant.
2) Nicht selten ein bedeutender Meteorismus.
3) Diarrhöische Stuhlentleerung.
4) Schmerzhaftigkeit des Leibes.
5) Mässige Dämpfung meist in der Ileocöcalgegend, da bei Neugeborenen das S. Romanum in Folge seiner bedeutenden Beweglichkeit sehr oft nach rechts hinüberfällt.

6) Erhöhte Temperatur.

7) Rasche Athmung.

Endlich ist zu bemerken, dass die Diagnose der septischen Peritonitis Neugeborener noch dadurch erschwert wird, dass

1) die Erkrankung des Kindes in einzelnen Fällen auffallend spät erfolgt, zu einer Zeit, wo die Nabelwunde fast geschlossen;

2) die Nabelwunde nicht immer ein ausgesprochen septisches Aussehen hat;

3) die septische Erkrankung der Mutter dem Arzte zuweilen durch irgend welche Verhältnisse (uneheliche Geburt, Tod der Mutter) unbekannt bleibt.

Bezüglich der Therapie der septischen Peritonitis Neugeborener können wir uns sehr kurz fassen: In erster Reihe ist es natürlich unsere Aufgabe, die Nabelwunde sehr rein zu halten und bei Erkrankung der Mutter das Kind sofort von derselben zu trennen. Gegen das hohe Fieber wende man Chinin und Priessnitz'sche Umschläge, nicht aber Salicyl an, da letzteres oft starken Collaps herbeiführt, gegen das Erbrechen Chloralhydrat (1,0 resp. 2,0 auf 100 Aq.), stündlich 1 Theelöffel zu nehmen. Gegen den bedeutenden Kräfteverfall ist selbstverständlich in aller erster Reihe excitirend vorzugehen und empfehlen wir hier ganz besonders grünen Thee und Rumwasser, die oft noch gut vertragen werden, wenn jedes andere Getränk, vor Allem aber Wein constant erbrochen wird. Von Anwendung des Opiums, sowie der Kälte bei der Peritonitis der Neugeborenen müssen wir dringend abrathen, da beide Mittel sehr schlecht vertragen werden und sehr leicht Collaps herbeiführen. Ist auch die Prognose dieser Krankheit eine äusserst schlechte, so dürfen wir dennoch keine der therapeutischen Massnahmen verabsäumen, denn einmal bedürfen die leichteren Fälle, sogenannte Abortivformen (Quinquaud) einer sehr aufmerksamen Behandlung und zweitens ist ein Heilerfolg selbst bei den schweren Erkrankungen der septischen Peritonitis der Neugeborenen nicht ganz ausgeschlossen, wie dies deutlich der eine Fall von Quinquaud beweist.

XX.

Nochmals einige Versuche über die Verwendbarkeit von H. O. Opel's Nährzwieback als Nebenkost für rhachitisch-kranke Kinder.

Von

Sanitätsrath Dr. med. Ernst Kormann in Coburg.

Als ich vor Jahresfrist meine ersten Wägungen von Kindern, welche mit Opel's Nährzwiebäcken gefüttert worden waren, veröffentlichte (dieses Jahrb. XVII. 1. S. 25. 1881), konnte ich nur über 9—10 wöchentliche Beobachtungzeiten gebieten und daher der Rhachitis gegenüber nur zu dem Schlusse gelangen, dass der Nährzwieback zu ihrer Verhütung und Heilung sich gut verwenden lasse. Ich war mir dabei nur zu gut bewusst, dass die Beobachtungszeiten entschieden zu klein waren, und beschloss daher, drei Kinder, welche mit Rhachitis behaftet waren, ein volles Jahr lang zu füttern und zu wägen. Die Bereitwilligkeit des Herrn Opel, mich in den Besitz der nöthigen Quantitäten Nährzwiebacks zu setzen, und der günstige Umstand, dass ich an gleichem Tage sofort drei Fälle von Rhachitis zur Disposition hatte, begünstigte mich in dem Vorhaben dergestalt, dass ich am 4. April 1882 die drei Versuche abschliessen konnte. Die drei Beobachtungsreihen sind so günstig ausgefallen, dass ich keinen Augenblick anstehe, die Ursache des Erfolges in dem verwendeten Nährzwieback zu erblicken. Die verbrauchte Menge desselben beträgt in Summa 410 Rollen à 12 Stück. In Betreff der Wägungen habe ich nur vorauszuschicken, dass keine Zahl wissentlich gefälscht worden ist. Ich habe ebenso die schlechten Gewichtszahlen angegeben, wie die guten, welche mich zuweilen selbst in Erstaunen setzten. Sämmtliche Gewichte wurden zweimal abgelesen, ehe sie niedergeschrieben wurden. Um den Forderungen zu genügen, welche Camerer und Vierordt (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. I. 2. Auflage 1. Abth. 1881. S. 224. 225) behufs schneller Orientirung für die Wägungen beanspruchen, habe ich stets zuerst das Datum der Wägung angegeben, anstatt der 2. und 3., sowie der 4. Rubrik

(Gewicht des Kindes mit Kleidern, dann der Kleider und zuletzt der Differenz) stets nur das absolute Nacktgewicht angegeben, in nächster Rubrik die absoluten Differenzen dieser Nacktgewichte, sodann die von Quetelet gewonnenen Durchschnittsgewichte, hierauf auch die Differenzen der letzteren mit den gefundenen Nacktgewichten, schliesslich das Alter des Kindes nach Jahr und Wochen angeführt und endlich noch Bemerkungen über das Befinden der Kinder und die Menge des genossenen Zwiebacks beigefügt. In der Anamnese wurde aus gleichem Grunde das Alter der Eltern, die Zahl ihrer früheren Kinder (resp. das wievielste Kind das gewogene ist), die Art der bisherigen Ernährung und etwaiger früherer Krankheiten der Kinder angegeben.

Fall 1.

Julius Heinrich M. in Coburg, geboren am 14. Juli 1880, wurde 6 Wochen lang gestillt, dann mit Milch und Zwieback ernährt. War stets anscheinend gesund, sieht aber blass aus und ist schlaff genährt, trägt die Zeichen florider Rhachitis an sich (geschwollene Rippenköpfchen, geschwellte Handgelenke etc.). Alle Schleimhäute bieten die Zeichen hochgradiger Anämie. Der Vater ist 35 Jahr alt, die Mutter 30 Jahr, beide sind gesund. Julius ist das 4. Kind dieser Eltern, die drei übrigen Geschwister sind gesund und sehr kräftig entwickelt. Am 4. April 1881 wog Julius 6938, am 5. April 1882 dagegen 9850 Grm., am Schlusstage der Beobachtung, am 10. Mai aber 10 350 Grm.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet.*	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter.		Bemerkungen.
					Jahr.	Wochen.	
4/4. 81.	6938	—	8499	— 1561	—	38	
11/4. 81.	7020	+ 82	8595	— 1575	—	39	hat täglich 3 Stück Zwiebäcke erhalten. 1 Abscess am linken Fusse.
19/4. 81.	7040	+ 20	8669	— 1629	—	40	täglich 3 Stück. Abscess geheilt.
27/4. 81.	7050	+ 10	8743	— 1693	—	41	täglich 3 Stück. Heute geimpft.
4/5. 81.	7020	+ 30	8817	— 1797	—	42	täglich 5 Stück. Seit 3 Tagen Husten. Impfung erfolgreich.
11/5. 81.	?	?	8846	?	—	43	täglich 3 Stck. Schwere Bronchitis capillaris. Deshalb zu Hause geblieben; jedenfalls bereits starke Abnahme.
18/5. 81.	6750	— 270	8960	— 2210	—	44	täglich 5 Stück. Hustet noch.
25/5. 81.	6700	— 50	9024	— 2324	—	45	täglich 5 Stück. Husten fast abgeheilt.
1/6. 81.	6850	+ 150	9088	— 2238	—	46	täglich 5 Stück Hustet sehr selten.
8/6. 81.	6950	+ 100	9152	— 2202	—	47	täglich 5 Stück. Husten abgeheilt.
15/6. 81.	6870	— 80	9216	— 2346	—	48	täglich 5 Stück. Ursache der Abnahme scheint nur im Fortbestehen der der Rhachitis zu Grunde liegenden Verdauungsbeschwerden beruhen zu können.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter.		Bemerkungen.
					Jahr.	Wochen.	
22/6. 81.	6970	+ 100	9275	— 2305	—	49	täglich 5 Stück. Hat einige Male erbrochen.
29/6. 81.	6920	— 50	9334	— 2414	—	50	täglich 5 Stück. Der erste Zahn (unterer Schneidezahn) ist durchgebrochen. Kleiner Abscess in der linken Wange.
6/7. 81.	6980	+ 60	9392	— 2412	—	51	täglich 5 Stück. Rhachitische Kyrtose der Lumbarwirbel. Der 2. Zahn durch.
13/7. 81.	6650	— 330	9450	— 2800	1	—	täglich 5 Stück. Ursache der Abnahme scheint nur im Fortgange der Dentition zu liegen??
20/7. 81.	6920	+ 270	9487	— 2567	1	1	täglich 5 Stück. Hustet seit mehreren Tagen (grosse Hitze).
27/7. 81.	6950	+ 30	9524	— 2574	1	2	täglich 8 Stück.
3/8. 81.	6900	— 50	9561	— 2661	1	3	täglich 8 Stück. Allgemeine Furunculose.
10/8. 81.	6830	— 70	9598	— 2768	1	4	täglich 8 Stück. Drei neue Furunkel.
17/8. 81.	6820	— 10	9635	— 2815	1	5	täglich 8 Stück. Kein Furunkel mehr; nur der Abscess an d. l. Wange noch sehr tief. Fängt an sehr viel zu essen.
24/8. 81.	6810	— 10	9672	— 2862	1	6	täglich 8 Stück. 1 neuer Furunkel. Kaum zu sättigen.
31/8. 81.	6970	+ 160	9709	— 2839	1	7	täglich 8 Stück. Vier obere Schneidezähne brechen durch.
7/9. 81.	7220	+ 250	9746	— 2526	1	8	täglich 8 Stück.
14/9. 81.	7300	+ 80	9783	— 2483	1	9	täglich 8 Stück. Die alten Furunkel mussten 3 mal incidirt werden.
21/9. 81.	7320	+ 20	9820	— 2500	1	10	täglich 8 Stück. Jodtinctur in die alten Fistelgänge eingespritzt.
28/9. 81.	7570	+ 250	9857	— 2287	1	11	täglich 8 Stück. Fisteln geheilt, bis auf die an der linken Wange.
5/10. 81.	7820	+ 250	9894	— 2074	1	12	täglich 8 Stück. Hustet stark.
12/10. 81.	7570	— 250	9931	— 2361	1	13	täglich 8 Stück. Hat starken Husten und Schnupfen.
19/10. 81.	7400	— 170	9968	— 2568	1	14	täglich 5 Stück. Husten besser.
26/10. 81.	7750	+ 350	10005	— 2255	1	15	täglich 5 Stück.
2/11. 81.	7900	+ 150	10042	— 2142	1	16	täglich 7 Stück.
9/11. 81.	8000	+ 100	10079	— 2079	1	17	täglich 7 Stück. Viel Husten.
16/11. 81.	8200	+ 200	10116	— 1916	1	18	täglich 8 Stück. Noch viel Husten (Pertussis?).
23/11. 81.	8620	+ 420	10152	— 1532	1	19	täglich 8 Stück. Pertussis!
30/11. 81.	8950	+ 330	10188	— 1238	1	20	täglich 8 Stück. Die unteren äusseren 2 Schneidezähne brechen durch.
7/12. 81.	9100	+ 150	10224	— 1124	1	21	täglich 8 Stück. Husten geringer. Läuft an Gegenständen im Zimmer herum.
14/12. 81.	9150	+ 50	10260	— 1160	1	22	täglich 8 Stück.
21/12. 81.	9100	— 50	10296	— 1196	1	23	täglich 8 Stück. Husten geringer. Der erste Backenzahn oben links tritt durch.
28/12. 81.	9150	+ 50	10332	— 1182	1	24	täglich 7 Stück. Husten (Pertussis) wieder stärker.
4/1. 82.	9200	+ 50	10368	— 1168	1	25	täglich 7 Stück.
11/1. 82.	9360	+ 160	10404	— 1044	1	26	täglich 7 Stück.
18/1. 82.	9620	+ 260	10440	— 820	1	27	täglich 7 Stück. Der zweite Backenzahn oben rechts tritt durch.
25/1. 82.	9610	— 10	10476	— 866	1	28	täglich 7 Stück. Es war im Laufe der Woche ½ Tag Fieber und rothe Wangen da (Dentitio?).
1/2. 82.	9750	+ 140	10512	— 762	1	29	täglich 6 Stück.
8/2. 82.	10040	+ 290	10548	— 508	1	30	täglich 6 Stück.
15/2. 82.	9870	— 170	10584	— 714	1	31	täglich 6 Stück.
22/2. 82.	9920	+ 50	10620	— 700	1	32	täglich 6 Stück.
1/3. 82.	10150	+ 230	10656	— 506	1	33	täglich 6 Stück. Seit mehreren Tagen Rasseln in der Trachea (Pertussis?).

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter.		Bemerkungen.
					Jahr.	Wochen.	
8/3. 82.	10070	— 80	10692	— 622	1	34	täglich 6 Stück. Seit mehreren Tagen Rasseln in der Trachea (Pertussis?).
15/3. 82.	10050	— 20	10728	— 678	1	35	täglich 6 Stück. Desgleichen.
22/3. 82.	10130	+ 80	10764	— 634	1	36	täglich 6 Stück. Pertussis.
29/3. 82.	9950	— 180	10800	— 850	1	37	täglich 6 Stück. Schnupfen seit 4 Tagen. Pertussis heftiger.
5/4. 82.	9850	— 100	10836	— 986	1	38	täglich 6 Stück. Der dritte Backenzahn tritt durch (unten links).
19/4. 82.	10320	+ 470	10908	— 588	1	40	Keine Zwiebäcke mehr erhalten. Läuft seit 8 Tagen allein. Der vierte Backenzahn (unten rechts) ist durchgetreten.
10/5. 82.	10350	+ 30	11016	— 666	1	43	Weitere Zähne sind noch nicht durchgebrochen. Keine Erkrankung nachweisbar.

Wir haben hier den interessantesten Fall vor uns, den wir je mit der Waage verfolgt haben. Wir sehen einen relativen Gewichtsverlust von 2862 Gramm (mit Qüetelet's Durchschnittszahlen verglichen) sich so weit ausgleichen, dass bereits Gewichtsdifferenzen von —506 erzielt worden sind, welche sich nach Weglassen der Nährzwiebäcke bis zum Ende der Beobachtung jedoch wieder bis auf—666 Grm. gesteigert haben. Die grösste Abnahme betrug pro Woche in diesem Falle 350 Grm., die grösste wöchentliche Zunahme 420 Grm. — Zahlen, die vollständig ungewöhnlich zu nennen sind. Auch die absolute Gewichtszunahme war eine günstige. Julius sollte nach Quetelet in diesem Jahre 2433 Grm. zunehmen; er hat aber von 4/4. 81—5/4. 81 um 2912 Grm. zugenommen und also trotz der schwersten Krankheiten, von denen besonders die Capillärbronchitis bereits das Leben beenden zu wollen schien, trotz Impfung, Pertussis und Dentition während des Verlaufes einer schweren Rhachitis sein anfängliches Mindergewicht von 1561 Grm. am Ende der Zwiebackskur auf 986, am Ende der Beobachtung aber auf 666 Grm. vermindert. Am merkwürdigsten ist die Wandlung, welche scheinbar plötzlich im Verlaufe der Rhachitis eintrat. In der Zeit vom 10.—18. August 1881 wurde der Appetit so kolossal, dass Julius kaum zu sättigen war und dass man an eine Tabes hätte denken können, wenn nicht die Gewichtszunahmen bald diese Vermuthung entkräftet hätten. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass im Beginn der Appetitsbesserung eine Gewichtszunahme noch nicht eintrat, sondern erst ungefähr 14 Tage später. Endlich lehrt aber der Fall, wie schnell einzelne Kinder bei jeder Krankheitsstörung abnehmen, ja wie sich eine solche sogar durch Eintritt einer vorläufig noch unerklärlichen Gewichtsabnahme ankündigen kann. Am deutlichsten sehen wir

dies beim Eintritte der allgemeinen Furunculose, welcher 2—3 Wochen eine plötzliche Körpergewichtsabnahme um 330 Grm. vorausging, welche sich anfänglich ausgleichen zu wollen schien, bis mit Ausbruch der Furunculose die Abnahme begann. Man könnte fast veranlasst werden, hier von einer Art von Incubationsstadium (Pilzinvasion) zu sprechen, welches am 13/7. 81 begann und erst am 3/8. von der Furunkeleruption gefolgt war. Sowie der letzte Furunkel aufgebrochen ist, beginnt mit dem 24/8. die definitive Zunahme des Körpergewichts, welche nur zeitweilig durch schnell wieder ersetzte Abnahmen unterbrochen wird. Jedenfalls würde das Kind, wenn es nicht schliesslich den Keuchhusten noch acquirirt hätte, sein Normalgewicht erreicht haben. Ich erblicke hier den günstigen Erfolg im Verlaufe der Rhachitis sowohl als in der Zunahme des Körpergewichts überhaupt wohl mit Recht in der regelmässigen täglichen Zugabe von 5—8 Stück Opel'scher Nährzwiebäcke zu der gewöhnlichen Kost (in Summa ca. 2310 Stück).

Fall 2.

Wilhelm B. in Coburg, geboren am 13. Octbr. 1879, wurde 4 Wochen über das erste Lebensjahr gestillt, ass nachher Alles mit, war immer gesund, lief mit 1 Jahr. Trotzdem bestehen rhachitische Anschwellungen der Knöchel an den Handgelenken, sehr stark verkrümmte Unterschenkel, so dass eine weitere Zunahme der Rhachitis zu befürchten war. Pastös entwickeltes Kind, das bereits 12 Milchzähne hat; es fehlen also nur noch die Eckzähne und die zweiten Backenzähne. Der Vater ist 33 Jahr alt, Mutter 30 Jahr, beide gesund. Wilhelm ist das 5. Kind der Eltern. Von den 4 Geschwistern ist eines an Diphtherie und ein anderes sehr klein an „Krämpfen" gestorben, eines ist scrophulös und litt an einer durch eine Punktion geheilten Peritonitis serosa oder Bauchwassersucht (dieses Jahrb. XVI. 1 u. 2. S. 170. 1880). Wilhelm wog am 4. April 1881 11450 Grm., am 5. April 1882 aber 13700 Grm. und erreichte am Schlusstage der Beobachtung, am 10. Mai 1882 ein Gewicht von 13950 Grm.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter.		Bemerkungen.
					Jahr.	Wochen.	
4/4. 81.	11450	—	10368	+ 1082	1	25	
11/4. 81.	11370	— 80	10404	+ 966	1	26	hat täglich 5 Stück erhalten.
19/4. 81.	11670	+ 300	10440	+ 1230	1	27	desgleichen.
27/4. 81.	11870	+ 200	10476	+ 1394	1	28	desgleichen.
4/5. 81.	11520	— 350	10512	+ 1008	1	29	desgleichen. Abends zuweilen Fieber, Obstruction. Daher unleidlich.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter. Jahr.	Alter. Wochen.	Bemerkungen.
11/5. 81.	11320	— 200	10548	+ 772	1	30	hat nur 3 Stück täglich genommen. Stomatitis catarrhalis.
18/5. 81.	11600	+ 280	10584	+ 1016	1	31	täglich 5 Stück. War gesund.
25/5. 81.	11500	— 100	10620	+ 880	1	32	desgleichen. Drei Tage lang Durchfall.
1/6. 81.	11720	+ 220	10656	+ 1064	1	33	desgleichen. War gesund.
8/6. 81.	11650	— 70	10692	+ 958	1	34	desgleichen.
15/6. 81.	11700	+ 50	10728	+ 972	1	35	desgleichen.
22/6. 81.	11950	+ 250	10764	+ 1186	1	36	desgleichen.
29/6. 81.	11770	— 180	10800	+ 970	1	37	desgleichen. War angeblich gesund (Dentitio ?).
6/7. 81.	11720	— 50	10836	+ 884	1	38	desgleichen. Drei Eckzähne sind durchgebrochen.
13/7. 81.	11700	— 20	10872	+ 828	1	39	desgleichen. Der 4. Eckzahn ist durchgebrochen.
20/7. 81.	12000	+ 300	10908	+ 1092	1	40	desgleichen. (Grosse Hitze.)
27/7. 81.	11900	— 100	10944	+ 956	1	41	desgleichen.
3/8. 81.	11950	+ 50	10980	+ 960	1	42	desgleichen.
10/8. 81.	12000	+ 50	11016	+ 984	1	43	desgleichen.
17/8. 81.	12200	+ 200	11052	+ 1148	1	44	desgleichen.
24/8. 81.	12370	+ 170	11088	+ 1282	1	45	desgleichen.
31/8. 81.	12320	— 50	11124	+ 1196	1	46	desgleichen.
7/9. 81.	12320	0	11160	+ 1160	1	47	täglich 5 Stück. Stomatitis catarrhalis.
14/9. 81.	12650	+ 330	11196	+ 1454	1	48	desgleichen.
21/9. 81.	12470	— 180	11232	+ 1238	1	49	desgleichen. Einige Tage lang Durchfall gehabt.
28/9. 81.	12700	+ 230	11268	+ 1432	1	50	desgleichen.
5/10. 81.	12970	+ 270	11304	+ 1666	1	51	desgleichen.
12/10. 81.	13250	+ 280	11340	+ 1910	2	—	desgleichen.
19/10. 81.	13050	— 200	11362	+ 1688	2	1	desgleichen. Zwei zweite Backenzähne sind durchgebrochen. Viel Husten (Pertussis ?).
26/10. 81.	13070	+ 20	11384	+ 1686	2	2	desgleichen. Pertussis.
2/11. 81.	12950	— 120	11406	+ 1534	2	3	desgl. Die letzten zwei der zweiten Backenzähne sind durchgebrochen. Viel Husten.
9/11. 81.	13100	+ 150	11428	+ 1672	2	4	desgleichen. Starke Pertussisanfälle.
16/11. 81	13150	+ 50	11450	+ 1700	2	5	desgleichen. Pertussis i. Gl.
23/11. 81.	12950	— 200	11472	+ 1478	2	6	desgleichen. Desgleichen.
30/11. 81.	13400	+ 450	11494	+ 1906	2	7	desgleichen. Husten wird geringer.
7/12. 81.	12950	— 450	11516	+ 1434	2	8	desgleichen. Husten wieder stärker.
14/12. 81.	12900	— 50	11538	+ 1362	2	9	desgleichen. Husten i. Gl.
21/12. 81.	13100	+ 200	11560	+ 1540	2	10	desgleichen. Husten sehr gering.
28/12. 81.	13400	+ 300	11582	+ 1918	2	11	desgleichen. Desgleichen.
4/1. 82.	13500	+ 100	11604	+ 1996	2	12	desgleichen. Desgleichen.
11/1. 82.	13310	— 190	11626	+ 1684	2	13	desgleichen. Desgleichen.
18/1. 82.	13500	+ 190	11648	+ 1852	2	14	desgleichen. Pertussis geheilt.
25/1. 82.	13720	+ 220	11670	+ 2050	2	15	desgleichen.
1/2. 82.	13300	— 420	11692	+ 1608	2	16	desgleichen. War sehr unruhig: Herpes labialis sinister.
8/2. 82.	13590	+ 290	11714	+ 1876	2	17	täglich 5 Stück.
15/2. 82.	13530	— 60	11736	+ 1794	2	18	desgleichen.
22/2. 82.	13600	+ 70	11758	+ 1842	2	19	desgleichen.
1/3. 82.	13990	+ 390	11780	+ 2210	2	20	desgleichen.
8/3. 82.	14100	+ 110	11802	+ 2398	2	21	desgleichen.
13/3. 82.	14070	+ 30	11824	+ 2246	2	22	desgleichen.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter. Jahr.	Alter. Wochen.	Bemerkungen.
22/3. 82.	13910	— 160	11846	+ 2064	2	23	täglich 5 Stück. Ursache der Abnahm nicht zu eruiren.
29/3. 82.	13700	— 210	11868	+ 1832	2	24	desgleichen. Desgleichen.
4/5. 82.	13700	0	11890	+ 1810	2	25	desgleichen.
19/4. 82.	14090	+ 390	11934	+ 2156	2	27	Keine Zwiebäcke mehr erhalten.
10/5. 82.	13950	— 140	12000	+ 1950	2	30	War nicht krank.

Der Einfluss der Ernährung mit Opel'schen Zwiebäcken ist hier ein so eclatanter, dass man sich fast veranlasst fühlen könnte, zu sagen, es sei besser gewesen, den Versuch abzubrechen. Dass ich es nicht that, hat seinen Grund in dem Umstande, dass es mir wissenswerth erschien, wie hohe Gewichtszahlen das Kind würde erreichen können und welches die wöchentlichen Ab- und Zunahmen bei überkräftig ernährten Kindern sind? Merkwürdiger Weise ist die grösste wöchentliche Abnahme und die grösste wöchentliche Zunahme ganz die gleiche, nämlich 450 Grm., und fallen die beiden Zahlen in 2 einander folgende Wochen; in der einen war der Keuchhusten wesentlich geringer aufgetreten, in der nächsten hatte er in hohem Grade exacerbirt. Hervorzuheben ist der Einfluss, welchen die Zahnung auf das Körpergewicht ausübte (Abnahmen von 250 Grm. in 3 Wochen und von 300 Grm. in 3 späteren Wochen) und welchen ein Herpes labialis (Abnahme von 420 Grm. in 1 Woche) nach sich zog. Wilhelm kam mit einem Mehrgewichte von 1082 Grm. in die Beobachtung, erreichte bis zum Ende der Zwiebackskur (in Summa ca. 1800 Stück) ein Mehrgewicht von 1810 Grm., welches sich bis zum Ende der Beobachtung bis auf 1950 Grm. steigerte. Die absolute Körpergewichtszunahme, welche im Laufe des betreffenden Jahres nach Quetelet 1522 Grm. betragen sollte, erreichte eine Höhe von 2250 Grm. Unter diesen Umständen schwand natürlich die anfängliche Befürchtung, die Rhachitis könne weitere Umfänge erreichen, sehr bald und, wenn auch die Unterschenkel noch deutlich die rhachitischen Krümmungen zeigen, so haben sie sich doch bis zum Ende der Beobachtung wesentlich verringert.

Fall 3.

Sophie Marie P., geboren am 8. Novbr. 1879, wurde nicht gestillt, sondern mit Kuhmilch und Fenchelthee künstlich aufgezogen, kann noch nicht laufen; rhachitischer Thorax, rhachitische Knöchel an Hand- und Fussgelenken. In jedem Kiefer

befanden sich 6 Milchzähne, die verspätet durchgebrochen sein sollen. Allgemeiner Bronchialcatarrh. Im vergangenen Winter soll das Kind eine Rippenfellentzündung durchgemacht haben. Der Vater des Kindes ist 20 Jahr, die Mutter 23 Jahr alt. Sophie ist das 1. (uneheliche) Kind dieser Eltern. Am 4. April 1881 wog Sophie 8300, am 5. April 1882 aber 11 620 Grm., am Schlusstage der Beobachtung, am 10. Mai 1882, aber 12 100 Grm.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenz.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter.		Bemerkungen.
					Jahr.	Wochen.	
4/4. 81.	8300	—	9534	— 1254	1	21	
11/4. 81.	8350	+ 50	9590	— 1240	1	22	erhält täglich 5 Stück Zwiebäcke. Bronchialcatarrh stärker, zuweilen Erbrechen.
19/4. 81.	8450	+ 100	9626	— 1176	1	23	desgleichen. Husten geringer.
27/4. 81.	8520	+ 70	9662	— 1142	1	24	desgleichen. Husten abgeheilt. Körperkräfte nehmen zusehends zu.
4/5 81.	8550	+ 30	9698	— 1148	1	25	desgleichen. Heute geimpft.
11/5. 81.	8500	— 50	9734	— 1234	1	26	desgleichen. Impfung wirksam.
18/5. 81.	8620	+ 120	9770	— 1150	1	27	hat in vergangener Woche nur 30 Zwiebäcke (statt 35) erhalten.
25/5. 81.	8850	+ 230	9806	— 956	1	28	täglich 5 Zwiebäcke.
1/6. 81.	8720	— 130	9842	— 1122	1	29	täglich 4 Stück. Hat 2 Tage lang an Appetitlosigkeit und Fieber gelitten.
8/6. 81.	8900	+ 180	9878	— 978	1	30	täglich 5 Stück.
15/6. 81.	8850	— 50	9914	— 1064	1	31	desgleichen. Beginnt an Zimmergeräthen zu laufen.
22/6. 81.	8970	+ 120	9950	— 980	1	32	desgleichen.
29/6. 81.	9050	+ 80	9986	— 936	1	33	täglich 5 Stück.
6/7. 81.	9220	+ 170	10022	— 802	1	34	desgleichen.
13/7. 81.	9500	+ 280	10058	— 558	1	35	desgleichen.
20/7. 81.	9220	— 280	10094	— 874	1	36	desgleichen. (Grosse Hitze.)
27/7. 81.	9470	+ 250	10130	— 660	1	37	desgleichen.
3/8. 81.	9570	+ 100	10166	— 596	1	38	desgleichen. Rechtsseitige Clavicularfractur.
10/8. 81.	9820	+ 250	10202	— 382	1	39	desgleichen.
17/8. 81.	9720	— 100	10238	— 518	1	40	desgleichen. Die zwei untern Eckzähne sind durchgebrochen.
24/8. 81.	10400	+ 680	10274	+ 126	1	41	desgleichen. Läuft allein.
31/8. 81.	10170	— 230	10330	— 160	1	42	desgleichen. Die 2 oberen Eckzähne sind durchgebrochen.
7/9. 81.	10170	0	10346	— 176	1	43	desgleichen.
14/9. 81.	10370	+ 200	10382	— 12	1	44	desgleichen.
21/9. 81.	10250	— 120	10418	— 168	1	45	desgleichen. Hat mehrere Tage lang Durchfälle gehabt.
28/9. 81.	10620	+ 370	10454	+ 166	1	46	desgleichen.
5/10. 81.	10520	— 100	10490	+ 30	1	47	desgleichen.
12/10. 81.	10820	+ 300	10526	+ 294	1	48	desgleichen. Zahlreiche Durchfälle. Commotio cerebri n Folge eines Falles.
19/10. 81.	10820	0	10562	+ 258	1	49	desgleichen.
26/10. 81.	10950	+ 130	10598	+ 352	1	50	desgleichen.
2/11. 81.	11070	+ 120	10634	+ 436	1	51	desgleichen.
9/11. 81.	10870	— 200	10670	+ 200	2	—	desgleichen.
16/11. 81.	10920	+ 50	10692	+ 228	2	1	desgleichen.
23/11. 81.	10900	— 20	10714	+ 166	2	2	desgleichen.
30/11. 81.	11100	+ 200	10736	+ 364	2	3	desgleichen.

Datum.	Absolutes Nacktgewicht.	Wöchentliche Differenzen.	Durchschnittsgewicht nach *Quetelet*.	Differenz zwischen Nacktgewicht und Quetelet.	Alter. Jahr.	Alter. Wochen.	Bemerkungen.
7/12.81.	11450	+ 350	10758	+ 692	2	4	täglich 5 Stück.
14/12.81.	11320	— 130	10780	+ 540	2	5	desgleichen.
21/12.81.	?	?	10802	?	2	6	desgleichen. Hat Varicellen, wird deshalb nicht gewogen.
28/12.81.	10950	— 370	10824	+ 126	2	7	Hat in vergangener Woche nur 15 Stück Zwiebäcke gegessen. Appetitlosigkeit.
4/1.82.	10850	— 100	10846	+ 4	2	8	täglich 3 Stück. Unruhe. Kein Schlaf.
11/1.82.	11080	+ 230	10868	+ 212	2	9	täglich 5 Stück.
18/1.82.	10840	— 240	10890	— 50	2	10	desgleichen. Pertussis.
25/1.82.	10750	— 90	10912	— 162	2	11	desgleichen.
1/2.82.	11195	+ 445	10934	+ 261	2	12	desgleichen.
8/2.82.	11330	+ 135	10956	+ 374	2	13	desgleichen.
15/2.82.	11310	— 20	10978	+ 332	2	14	desgleichen. Die zwei unteren zweiten Backenzähne brechen durch.
22/2.82.	11250	— 60	11000	+ 250	2	15	desgleichen. Appetitlosigkeit.
1/3.82.	11500	+ 250	11022	+ 478	2	16	desgleichen. Appetit besser.
8/3.82.	11400	— 100	11044	+ 356	2	17	desgleichen. Die zwei oberen zweiten Backenzähne sind durchgebrochen.
15/3.82.	11370	— 30	11066	+ 304	2	18	desgleichen. Wenig Appetit.
22/2.82.	11750	+ 380	11088	+ 662	2	19	täglich 5 Stück.
29/2.82.	11630	— 120	11110	+ 520	2	20	desgleichen. War einige Tage durchfällig.
5/4.82.	1[illegible]620	— 10	11132	+ 488	2	21	desgleichen.
19/4.82.	12000	+ 380	11176	+ 824	2	23	Erhielt keine Zwiebäcke mehr.
10/5.82.	12100	+ 100	11242	+ 858	2	26	

Wir haben hier einen ebenfalls hoch interessanten Fall vor uns. Ein rhachitisches Kind, welches mit einem Mindergewichte von 1254 Grm. in die Beobachtung eintrat, nahm unter fortgesetzter Zwiebacksdiät so schnell zu, dass es am Ende der Kur (in Summa ca. 1770 Stück) ein Mehrgewicht von 488 Grm. und am Ende der Beobachtungszeit ein solches von 858 Grm. besass. Dabei war die Rhachitis verhältnissmässig schnell abgeheilt, so dass das Kind bereits 20 Wochen nach Beginn der Behandlung allein laufen konnte. Die grösste wöchentliche Zunahme betrug 680 Grm., die höchste wöchentliche Abnahme 280 Grm. Die Körpergewichtszunahme, welche nach Quetelet im Laufe dieses Jahres 1598 Grm. hätte betragen sollen, betrug 3320 Grm. Dabei war das kleine Mädchen mit einem allgemeinen Bronchialcatarrh behaftet zur Beobachtung gelangt, hatte die Impfung, zwei Dentitionsepochen und einen leichten Keuchhusten durchgemacht, abgesehen von einigen kleineren Störungen. Der Fall spricht daher, mindestens ebenso wie der erste, für den grossen Nutzen, welchen rhachitisch kranke Kinder durch fortgesetzte, regelmässige Verabreichung des Opel'schen Nährzwiebacks erzielen können. Derselbe springt sofort in die Augen, wenn wir die Endresultate der 3 Fälle nochmals kurz neben einander stellen.

Es betrug nämlich:

Nummer des Falles.	die von *Quetelet verlangte* Gewichtszunahmo			die *beobachtete* Gewichtszunahme		
	nach 52 Wochen	nach 54 Wochen	nach 57 Wochen	nach 52 Wochen	nach 54 Wochen	nach 57 Wochen
1.	8403 — 10836 = **2433.**	8403 — 10908 = **2505.**	8403 — 11016 = **2613.**	6938 — 9850 = **2912.**	6938 — 10320 = **3382.**	6938 — 10350 = **3412.**
2.	10368 — 11890 = **1522.**	10368 — 11934 = **1566.**	10368 — 12000 = **1632.**	11450 — 13700 = **2250.**	11450 — 14090 = **2640.**	11450 — 13950 = **2500.**
3.	9534 — 11132 = **1598.**	9534 — 11176 = **1622.**	9534 — 11242 = **1708.**	8300 — 11620 = **3320.**	8300 — 12000 = **3700.**	8300 — 12100 = **3800.**

Vergleicht man die entsprechenden Columnen bei den verlangten und bei den beobachteten Gewichtszunahmen, so wird der Unterschied zu Gunsten der Ernährung mit H. O. Opel's Nährzwieback sofort in die Augen fallen und wir empfehlen deshalb dieses Gebäck den Fachgenossen als Beikost für rhachitisch kranke, wie früher für gesunde Kinder von der Hälfte des 1. Lebensjahres ab, auf das Angelegentlichste.

Coburg, 10. Mai 1882.

Besprechungen.

Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Band. 1. Abtheilung. 2. Auflage. Tübingen. H. Laupp'sche Buchhandlung. 1881. gr. 8. VIII und 498 S.

Einen Beweis für unsere früher ausgesprochene Ansicht, dass das vorliegende Werk einem Bedürfnisse entsprochen hat, erblicken wir in der bereits nothwendig gewordenen 2. Auflage, in welcher die erste Hälfte des 1. Bandes nun bereits vorliegt.

Wir machen hier nur auf die Veränderungen aufmerksam, welche gegenüber der ersten Auflage für nöthig befunden worden sind.

Sehr erheblich umgestaltet wurde von C. Hennig die Darstellung der Geschichte der Kinderkrankheiten (S. 1—73). Denn es befindet sich ein vollständig neuer Abschnitt: „Geschichtliches über die einzelnen Krankheiten" beigefügt, in welchem Verf. genau nach der Anlage des ganzen Werkes vorgeht, um schliesslich noch einen Rückblick auf die Verschiedenheit von Krankheitszuständen im Alterthum und in der Gegenwart zu thun. Hieran reiht nun Verf. die schon in der ersten Auflage bearbeitete Geschichte der Aerzte und der medicinischen Systeme in Bezug auf Kinderheilkunde mit nur wenigen Zusätzen (abgesehen von der Schutzblatternimpfung bei den Indern, einigen Litteraturbereicherungen etc.). Ausfallen liess Verf. nur den früheren Passus, in welchem er über die Homöopathie etwas mehr, als es der Ort nöthig machte, ins Feuer gerieth. Der jetzige Gedankengang ist dadurch entschieden in sich abgeschlossener!

Hieran schliesst sich in veränderter Reihenfolge der Monographieen die Anatomie des Kindesalters (S. 75—204) von W. Henke an, welcher besonders zur Anatomie der grossen Eingeweide beim Kinde und zum Becken Zusätze für nothwendig hielt, aber auch die Litteraturangaben wesentlich vervollständigte. Die Eintheilung ist eine übersichtlichere und die Zusätze an verschiedenen Stellen nicht unwesentlich, auch die Zahl der Holzschnitte ist vermehrt. Völlig neu ist hier ein längerer Abschnitt über das Becken des Neugeborenen und dessen Unterschiede von dem des Erwachsenen (S. 102) — ein Abschnitt, welcher in der ersten Auflage zu knapp weggekommen war. Dabei betont Verf., dass die „Gestalt" des Beckens beim Neugeborenen noch fast ebenso eine veränderliche Grösse ist, wie die der Wirbelsäule, und fährt fort: „Wenn also die Geburtshelfer es trotzdem von ihrem Standpunkte aus nicht lassen können, zum Zwecke der Bestimmung dieser Gestalt in ihrer Entwickelung schon beim Kinde, ja, beim Fötus statistisch gehäufte Messungen der verschiedenen Aperturen und Diameter des Beckens anzustellen, so sollten sie dabei . . . . . mehr als bisher von gewissen, vorher definirbaren Stellungen der Theilstücke des Beckens ausgehen." Dies ist wohl zu beherzigen, da die bisherigen Untersuchungen viel zu wenig die so ungemein veränderliche Gestalt des neugeborenen Beckens betont haben. Wir müssen daher Verf.'s Darstellung von diesem Punkte aus besonders dankbar annehmen. Durch die zunehmende Verbreiterung des Kreuzbeins, besonders von dessen Flügeln, bildet sich die von den Geburtshelfern als Querspannung des Beckens bezeichnete Verbreiterung des Beckenringes in frontaler Richtung aus. Weiterhin verbreitet sich nun Verf. über die Gestaltsveränderung der einzelnen Stücke des Beckens. Dabei constatirt er die interessante Thatsache, dass nicht zu allen Zeiten die Zunahme des Beckens in den verschiedenen Dimensionen

gleichen Schritt hält, da in den ersten Jahren am meisten die Tiefe (Conjugata) zunimmt, bis sich die 3 Einheiten des Hüftbeines vereinigt haben. Darauf dauert das Wachsen der Seitentheile des Kreuzbeines (vielleicht bis über die Zeit der Pubertät hinaus) und vielleicht auch das des Schambeines an der Symphyse noch lange fort, wodurch zuletzt erst die volle Breite oder Querspannung definitiv hergestellt wird. — Bei den Bedingungen des Schädelwachsthums hat Verf. den Welcker'schen Untersuchungen eine eingehende Besprechung widmen müssen, wenn er auch dessen Schlussfolgerungen keinen absolut bindenden Einfluss zuerkennen kann, da die Unterschiede zwischen der Prognathie des Kinderschädels und der des erwachsenen Schädels ihm zu geringfügig erscheinen. — Warum Verf. bei der Beschreibung des Humerus in der zweiten Auflage (S. 155) ebenso wie in der ersten (S. 287) bedauert, keinen Sagittalschnitt der unteren Humerus-Epiphyse aus der Zeit kurz vor der Vereinigung mit der Diaphyse zur Disposition gehabt zu haben, erscheint nicht ganz durchsichtig, da sich ein solcher doch wohl nun hätte anfertigen lassen. Viel ausführlicher als früher sind die Eingeweide und das Gefässsystem besprochen und wir können uns nicht verhehlen, dass dadurch manche Lücke gefüllt ist. Gegen Hamernik hebt Verf. die merkwürdige Thatsache, die sich aus dem Vergleich von Durchschnitten durch den Thorax Neugeborener mit solchen Erwachsener ergiebt, hervor, dass nämlich im Grossen und Ganzen sich in der Lage des Herzens später wenig ändert. Bei den Organen der Bauchhöhle werden die neueren Untersuchungen von Toldt, Zuckerkandl und Beneke anerkennend verwerthet. Die beigefügten neuen Holzschnitte enthalten ungemein viel Belehrendes, besonders über die gegenseitigen Lagenverhältnisse der Unterleibsorgane. Durch eingehendere Behandlung der Umwandlung des fötalen Gefässsystems in das Definitive wird auch dieser Abschnitt zu grösserer Vollkommenheit abgeschlossen und eine Fülle noch nicht geklärter Fragen angeregt, welche noch weiterer Untersuchung harren.

Die Physiologie des Kindesalters (S. 205—495) von Prof. K. von Vierordt ist ebenfalls an den verschiedenen Stellen wesentlich erweitert und durch zahlreiche neue Untersuchungen bereichert worden. An erster Stelle tritt uns dies entgegen bei dem nun zum selbständigen Kapitel erhobenen „Schlaf" des Kindes. Hier hat Ref. die Pflicht des Dankes zu erfüllen, in so fern als der Herr Verf. ihn daran erinnert, dass er Belege für seine, bisher nur der Praxis entnommene Behauptung noch nicht beigebracht habe, nämlich dass der Schlaf des Säuglings ein tiefer genannt werden müsse. Ich hoffe, später in der Lage zu sein, die Rosenbach'schen Versuche, vielleicht auch die Fechner-Kohlschütter'schen für den Säugling zu wiederholen, und muss dann, wie Verf. so gütig ist, zu betonen, mehr als bisher darauf achten, welchen Einfluss die Gewohnheit dabei spielt resp. wie tief sich der Schlaf des Säuglings, welcher an eine ruhige Umgebung gewöhnt ist, schätzen lässt? A priori ist aber schon heute anzunehmen, dass, wie auch Verf. selbst (S. 466) von Neugeborenen sagt, die auffallend geringe Reaction selbst gegen starke Geräusche, die durch den Befund von Schleim in der Trommelhöhle des Neugeborenen erklärt wird, auch für die Zeit des Schlafes und auch für den Säugling massgebend sein wird. Neu ist hier ein höchst erwünschtes Kapitel über die Methoden der (physiolog.) Untersuchung, in welchem Verf. zeigt, mit wie geringem Aufwand von Mühe und Zeit einzelne physiologisch wichtige Fragen über das Kindesalter zu lösen wären. Dankbar müssen wir aber vor allen Dingen dem Verf. sein, dass er in dieser 2. Auflage mehr als früher, den Tabellen eine solche Form gegeben hat, dass sich spätere Erfahrungen ungezwungen an die bisherigen anreihen lassen. Nur auf diese

Weise wird es ermöglicht, dass auch der in physiologischen Arbeiten minder geübte Praktiker thatkräftig an dem weitern Ausbau der Wissenschaft fördernd thätig sein kann. — Bei dem Kapitel: „Körperwägungen" sind Camerer's Angaben eingehend gewürdigt; dessen Art und Weise der Anlegung der Tabellen zu Körpergewichtsabnahmen empfehlen sich von selbst zur weitern Nachahmung. — Mit ausserordentlichem Glück und Geschick vollständig umgearbeitet sind die Kapitel, welche von dem Massenwachsthum des kindlichen Körpers, den Gewichtsveränderungen in der ersten Lebenswoche und im ersten Lebensjahre handeln. Hier begegnen wir neuen, bessern Zusammenstellungen der vorhandenen Arbeiten und, was uns die Hauptsache war, den Motiven, aus denen die verschiedenen Arbeiten entsprungen sind. Hier wird es uns ermöglicht, auf den gewonnenen Resultaten weiter zu bauen, aber auch durchsichtig, warum sich die bisher gewonnenen Nacktgewichte von Kindern so selten in den Rahmen der verschiedenen Tabellen einpassen lassen. Da erfahren wir denn, dass die bisherigen Tabellen die Körpergewichte plus Klinderkleidung aufzählen, ein Umstand, den selbst Ref. nicht für möglich gehalten hätte, da er bisher von der Thatsache ausging, Quetelet, Bouchaud etc. hätten in ihren Tabellen, nachdem sie die Kinder in den Kleidern gewogen und dann eine summarische Ziffer für letztere abgezogen hätten, die betreffende verkleinerte Zahl eingetragen. Wir haben hier allen Grund, Verf. dankbar zu sein, uns auf diesen Umstand aufmerksam gemacht zu haben, besonders aber für die Zusammenstellung, zu welcher er Herrn Dr. Meeh veranlasst hat, welcher denn auch keine Müh' gescheut hat, die bekannten Körperwägungen von Kindern des ersten Lebensjahres so zusammenzustellen, dass jede neue bekannt werdende Zahl einfach eingereiht werden kann (Tab. XII. S. 241), auf dass wir allmählich der Wahrheit immer näher kommen! Aehnlich verfuhr Verf. bei den Organgewichten, deren von Lorey angegebene Werthe Meeh in Tabellenform zusammengestellt hat (Tab. XXI u. Tafel 4). Höchst zeitgemäss ist ein Kapitel, welches in der ersten Auflage nur angedeutet war, nämlich die Bedeutung von Specialeinflüssen auf das Massenwachsthum. Hier werden die Untersuchungen von Bowditch und Russow eingehend gewürdigt und ihre für arme und wohlhabende Kinder so verschiedenen Resultate in tabellarischer Uebersicht mitgetheilt. Hieran reiht Verf. ebenso eingehend die Betrachtungen über das Längswachsthum des Gesammtkörpers, welches Kapitel ebenfalls durch neue tabellarische Zusammenstellungen sich auszeichnet. An dieses reihen sich aber zwei vollständig neue Kapitel an, welche sich mit den Schwankungen der wichtigsten Wachsthumswerthe (sowohl Länge als Masse) bei gleichaltrigen Kindern und mit dem Verhältniss der Körperoberfläche des Kindes zum Körpergewichte desselben befassen. Hier sind eine Summe so interessanter neuer Gesichtspunkte eröffnet, dass wir unmöglich mit völligem Stillschweigen darüber hingehen dürfen. Denn mindestens müssen wir es Verf. (z. Th. auch seinem Assistenten Meeh) Dank wissen, dass er uns die Mühe erspart hat, die mühevollen Berechnungen der zahlreichen Tabellen ausführen zu müssen. Abgesehen von den tabellarisch mitgetheilten Schwankungen des Gewichts und der Körperlänge in derselben Jahresklasse nach Bowditch und Kotelmann ist es von Interesse die absoluten Wachsthumsschwankungen ins Auge zu fassen. Die absoluten Unterschiede wachsen nach Verf.'s Zusammenstellungen 1) viel stärker bei den Gewichten, als bei den Körperlängen und 2) bei den Gewichten von Mädchen schon vom 9. Jahre an viel stärker als bei denen von Knaben. Auch das Kapitel über das Verhältniss des Körpergewichts zum Wuchs ist gegen früher bedeutend erweitert worden, indem die vorhandenen Arbeiten von Quetelet, Hesse und Bowditch in 3 Tabellen und 1 Tafel mitgetheilt wurden.

Am interessantesten, weil vollständig neu, ist aber die Untersuchung, welche C. Meeh an 16 männlichen Individuen (incl. 8 Knaben) anstellte, um das Verhältniss zwischen Körperoberfläche und Körpergewicht festzustellen. Dabei constatirte er die überraschende Thatsache, dass bei sämmtlichen Individuen aller Altersklassen die obern Gliedmassen sammt dem obern Rumpftheil, nach unten begrenzt durch den Processus ensiformis, den untern Rippenbogenrand und Dornfortsatz des ersten Lendenwirbels, stets ein Drittel der Gesammtoberfläche einnehmen, während auf Kopf, Hals, untern Rumpftheil und untere Gliedmassen zwei Drittel kommen.

Das Kapitel „Blut" (S. 290) ist durch Anführung der Versuche K. Schoenlein's über die Gerinnung des Blutes verschiedener Thiere, durch einen neuen Abschnitt über den Uebergang des Placentarblutes in das Gefässsystem des Neugeborenen und einen anderen über Gefässgeräusche, bes. die am Schädel vernehmbaren, wesentlich bereichert worden. Ein Gleiches gilt von dem nächsten Abschnitt: Verdauung und Aufsaugung (S. 319). Hier ist der frühere Artikel: Magen- und Darmverdauung in 3 Abschnitte: Magenverdauung, Darmverdauung, Magen- und Darmgase geschieden, da neuerdings besonders die letzteren an Neugeborenen genauer beobachtet worden sind (Emminghaus, Weissgerber). Bei den Fäcaluntersuchungen sind die Wägungen von Camerer in grösserer Ausführlichkeit als früher mitgetheilt, die der Schabanowa, bei den Athembewegungen und dem Lungenluftgehalt Kotelmann's Messungen des Thoraxumfanges in tiefster In- und Exspirationsstellung und der Vitalcapacität beigefügt. Der Chemismns des Athmens wurde durch Beigabe der Versuche von Pott (1875) an jungen und alten Thieren, die Hautthätigkeit durch einen Abschnitt über Gelbsucht der Neugeborenen und Perspiratio insensibilis wesentlich bereichert. Bei dem Kapitel Harnbildung ist die Besprechung der Harnmenge besonders durch Camerer's und der Schabanowa Untersuchungen eine eingehendere geworden, so dass Verf. hier das erste Jahr getrennt von dem Zeitraume des 2.—14. Lebensjahres bespricht. Ferner ist die Tabelle zur Harnstoffausscheidung (früher Nr. 28, jetzt 75) um ein ansehnliches Stück gewachsen, zeigt aber immer noch zahlreiche Lücken. Endlich sind bei der Untersuchung der einzelnen Harnbestandtheile die Resultate, die Lange erhalten hat, in tabellarischer Uebersicht eingehend mitgetheilt. — Das Kapitel Körperwärme (S. 379) enthält als neu die Beobachtungen von Jürgensen und Demme, das des Gesammtstoffwechsels dagegen die Untersuchungen von Camerer, Ahlfeld, Deneke, Haehner u. A. in anerkennenswerther Vollständigkeit beigefügt, so dass die früheren Tabellen einen bedeutend grösseren Umfang erhalten haben. Dies gilt in gleicher Weise von der Betrachtung über den Umsatz der stickstoffhaltigen und stickstofflosen Bestandtheile der täglichen Nahrungseinfuhr, bei welchen Kapiteln besonders Camerer's Untersuchungen eingehend berücksichtigt werden mussten. Dagegen hat Verf., weil fast durchgängig auf theoretischen Werthen beruhend, hier die Bilanz der Einnahmen und Ausgaben in 8 Stadien des gesammten Kindesalters, die er in der ersten Auflage in Tab. XLIII (S. 176) zu geben versuchte, weggelassen. Dagegen ist vollständig neu eine kurze Abhandlung über die Ausnutzung der ausschliesslichen Milchkost bei älteren Kindern und Erwachsenen. Hier verbreitet sich Verf. über die zur Ernährung verschiedener Altersklassen nöthigen Milchmengen, kommt aber zu dem Resultate, dass ausschliessliche Milchkost von älteren Kindern selten ohne Gewichtsverlust ertragen wird. Auch Erwachsene vertragen die ausschliessliche Milchdiät im Allgemeinen schlecht, womit nicht gesagt sein soll, dass nicht Krankheitszustände trotzdem dadurch gebessert werden könnten.

Bei den Funktionen des Nerven- und Muskelsystems (S. 418) ist ein neuer Paragraph über Hirnbewegungen beigegeben, ferner zwei andere über das Gehen in seinen räumlichen und zeitlichen Beziehungen. Hier sind die ausgezeichneten Versuche von Hermann Vierordt angeführt, welcher mittels selbstregistrirender Methoden die räumlichen und zeitlichen Eigenschaften jedes Einzelschrittes untersuchen konnte. Die hochinteressanten Ergebnisse, die Verf. kurz mittheilt, sind durch 2 tabellarische Uebersichten und durch 3 photogrammatische Nachbildungen von Gehcurven in verkleinertem Massstabe in ausgezeichneter Weise illustrirt. Als bemerkenswerth verdient hervorgehoben zu werden, dass beim gewöhnlichen Gehen die Schrittdauer der beobachteten Erwachsenen diejenige der Kinder (selbst im 2. Lebensjahre) nur um etwa $^1/_{10}$ übertrifft. Auch der Paragraph „Muskelkraft" ist wesentlich umgestaltet, da die Kotelmann'schen Untersuchungen dies erfordern, wenn auch Vierordt zu andern Resultaten kommt, als sie Kotelmann aus ihnen abgeleitet hat. Auch der Abschnitt „Sprechen" ist durch hochinteressante Zusätze vermehrt.

Die Sinnesthätigkeiten (S. 458) beanspruchen ebenfalls bedeutend mehr Raum als früher. Beim Tastsinn sind die durch Camerer's unermüdliche Forschungen gewonnenen Resultate eingehend besprochen und graphisch dargestellt; sie stimmen mit den im Tübinger physiologischen Institut gewonnenen Zahlwerthen ausgezeichnet überein. Ein neuer Paragraph führt hier das Verhältniss der Raumsinnsleistungen der Kinder zur Grösse ihrer tastenden Hautflächen an. Verf. theilt uns hier in längerer interessanter Auseinandersetzung mit, dass die Zahl der Empfindungsterritorien mit zunehmendem Alter zunimmt. Es ist daher Weber's Theorie, nach welcher die absolute Zahl dieser Territorien keine Veränderung während des Wachsthums erleiden sollte, unhaltbar. — Die letzten Abschnitte sind nur wenig gegen früher verändert. Welche Ausdehnung aber die Physiologie des Kindesalters hier erhalten hat, sehen wir schon daraus, dass statt 78 Paragraphen jetzt 101 und statt 54 Tabellen jetzt 125 ausgefüllt sind. Jeder Kinderarzt wird mit Freuden diese Vervollkommnung willkommen heissen und mancher Fachgenosse wird, wie Verf. sagt, nicht trotz, sondern eben wegen der vorhandenen Lücken, auf die Verf. allenthalben aufmerksam macht, zu weiteren Forschungen Anregung erhalten!

Hiermit schliesst die erste Hälfte des ersten Bandes, welcher sich in Bälde die zweite Hälfte anschliessen wird, da sie sich bereits im Druck befindet.

Wir können hier nicht umhin, auf die dankenswerthe Einrichtung, welche die Verlagsbuchhandlung getroffen hat, hinzuweisen, indem sie ganz dazu geeignet ist, die Anschaffung des in seiner Art unerreicht dastehenden Werkes dem Praktiker zu erleichtern. Es beginnt nämlich mit der neuen Auflage des ersten Bandes eine Subscriptions-Ausgabe, in ca. 25 Lieferungen (à 5 Mark) und wir empfehlen diese Allen, die sich mit Kinderheilkunde befassen oder sich dafür interessiren, auf das Angelegentlichste.

Kormann.

Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Band. 2. Abtheilung. 2. Auflage. Tübingen. H. Laupp'sche Buchhandlung. 1882. gr. 8. X u. 659 S.

Soeben ist die 2. Auflage des I. Bandes durch Erscheinen der 2. Abtheilung, welche der Hygiene des Kindes gewidmet ist, vollendet

worden. Der stattliche Band beginnt mit der Pflege und Ernährung des Kindes, welche von Dr. A. Jacobi mehrfach umgestaltet worden ist (S. 1—173). Zuerst ist zu erwähnen, dass die Litteraturübersicht wesentlich gekürzt worden ist, aber bis auf die Gegenwart vervollständigt wurde. Einen sehr hübschen Zusatz erfährt der Abschnitt über Circulation und Respiration, in welchem der Behandlung und Aetiologie der Asphyxie grösserer Spielraum gewährt worden ist.

Auch der Artikel „Nabel" ist im Eingange umgearbeitet, indem Verf. sich über die verschiedenen neueren Arbeiten über die Zeit des Abnabelns verbreitet. Wie früher kommt er aber auch jetzt zu dem Schlusse, dass bestehende Asphyxie stets das sofortige Abnabeln erheischt, zuweilen sogar sofortige Blutentziehung (blaue Asphyxie).

Die „Untersuchung des Neugeborenen" ist ebenfalls wesentlich bereichert worden, besonders durch Aufzählung der Puncte, welche von Seiten der Haut am Neugeborenen zu beobachten sind.

Hier wird den merkwürdigen Fällen Rechnung getragen, in denen Kinder mit Maceration der Haut lebend geboren werden und leben bleiben, ohne von syphilitischen Eltern abzustammen. Bei der „Hautpflege" (S. 34) sind Lassar's neue Untersuchungen in ihrer ganzen Tragweite gewürdigt. Sie zeigen ja zur Genüge, wie sehr das Neugeborene vor jeder Erkältung behütet werden muss. — Das Kapitel „Ammenmilch" ist nur wenig verändert, es finden sich aber die Untersuchungen von Conrad (Bern 1880) eingehend besprochen und die Veränderungen der Kuh- und Frauenmilch sind durch Zusätze wesentlich erweitert worden. Verf. geht hier von den Grundsätzen aus, dass in erster Instanz Quantität und Qualität der Milch von der Drüse, nicht vom Futter abhängt, dass aber an zweiter Stelle sofort das letztere Berücksichtigung zu finden hat, da man von Kindern mit Bestimmtheit weiss, dass durch Schlempefütterung gewonnene Kuhmilch schädlich auf sie einwirkte. Deshalb empfahl Bollinger (1880) zur Erzeugung einer gleichmässig beschaffenen Kindermilch die permanente Trockenfütterung der Kühe.

Ausserdem befürwortet Verf., wie früher, reichlichen Wasserzusatz zur kindlichen Nahrung und die Verminderung des Fettes der Kuhmilch. Deshalb kann sich auch Verf. nicht für Biedert's Rahmgemenge noch für dessen Rahmconserve rückhaltlos begeistern, weil Erfinder und Publikum wiederum in die Hände der Fabrikanten, Händler und annoncirenden Speculanten geliefert werden, wenn auch immerhin die Idee vollständig wissenschaftlich ist. — Der Abschnitt: Ersatz der Muttermilch durch vegetabilische Stoffe nebst den physiologischen Vorbemerkungen brauchte nur wenig abgeändert zu werden; wenn auch einzelne neuere Untersuchungen beigefügt sind, so ist Verf.'s Standpunct doch derselbe geblieben, nämlich der, dass er alle Kindermehle perhorrescirt, so lange sie als Geheimmittel oder zu Preisen verkauft werden, welche dem reellen Werthe nicht entsprechen. Verf. verbittet sich deshalb geradezu die Zusendungen von Artikeln und Kisten durch die Fabrikanten an seine Adresse. Ref. würde das Gegentheil vorziehen, um durch Kenntnissnahme der neuern Producte den Weizen vom Unkraut trennen zu können. Denn von vornherein Alles, was die Zukunft bringen wird, zu verurtheilen, ist gewiss auch nicht der richtige Standpunct!

Verfasser bevorzugt — sicher mit Recht — alles Einfache und betont schliesslich als die wichtigsten seiner Anforderungen das Kochen der Milch, ihre reichliche Verdünnung mit Graupen- oder Haferschleim und den Zusatz von gewöhnlichem Zucker und Kochsalz. — Besondere Ausdehnung hat Verf.'s neue Bearbeitung an den Stellen erhalten, wo von Einverleibung der Nahrungsmittel und Kleidung die Rede ist; voll-

ständig neu sind Zusätze über Ernährung im späteren Kindesalter und über Schlaf, sowie die Aphorismen, in denen Verf. ein gutes Resumé über das bisher Gesagte giebt, stets auf die früheren Stellen verweisend.

Brillant ist die Auffassung über die abweichenden Resultate, welche Fleischmann und Ahlfeld auf verschiedene Weise in Betreff der Magencapacität erhielten. Da beide Forscher Recht haben und haben müssen, so lehren ihre abweichenden Resultate eben nur, dass die Magencapacität keine unveränderliche Grösse ist und dass das Genossene sich zu keiner Zeit vollständig im Magen vorfindet, da es schnell resorbirt wird. Aus der Ernährung im späteren Kindesalter, deren Anfügung einem wirklichen Bedürfnisse abgeholfen hat, ist hervorzuheben, dass Verf. den Genuss von unvermischter Milch erst im Verlaufe des 3. Halbjahres dem Kinde gestattet. Bei der Kleidung findet sich die treffende und treffliche Bemerkung, mit der Verf. besonders seine Landsleute und die Engländer geisselt: „Junge und ältere Kinder bei kaltem Wetter mit nackten Knieen hinauszuschicken, ist einfach verbrecherisch; eine nackte Brust härtet nicht ab, sondern gefährdet nur". — Im Uebrigen sind wenig Zusätze, mehr Striche anzuführen; dabei ist leider auch die reiche Litteratur bei dem Kapitel „Pflege der Sinne" abhanden gekommen. Im Ganzen sind aber die Striche zu loben, die in der 1. Auflage hier Kapitel besprochen wurden, welche zum Bau von Schulen und zur Schulhygiene gehören.

Hieran reiht sich die allgemeine Therapie des Kindesalters (S. 175—204), welche Binz mit einigen neuern Bemerkungen ausgestattet hat. Leider hat Verf. auch hier den für das Kindesalter nicht richtigen Satz: „Geschmack und Geruch machen den Leberthran zu einer ständigen Qual des kindlichen Alters" stehen lassen. Wie bekannt, nehmen ganze Reihen von Kindern den Leberthran in geradezu unerklärlicher Weise leidenschaftlich. Auch das Apomorphin als Brechmittel ist heute nicht mehr so „modern" als vor 4 Jahren. Der Abschnitt ist überhaupt einer von den wenigen, welche in der neuen Auflage kaum verändert worden sind.

Die nächstfolgende Monographie ist die von Med.-Rath Dr. Pfeiffer in Weimar über Kindersterblichkeit (S. 205—354), deren äusserst sorgfältig angeführte Litteratur leider auch diesmal weder alphabetisch noch chronologisch geordnet ist. Eines von Beiden ist aber der Orientirung haber doch wenigstens wünschenswerth.

Im Uebrigen ist die Litteratur wesentlich bereichert, wie überhaupt die ganze Monographie durchweg umgearbeitet ist, wie dies nach den neuerdings erschienenen bedeutenden Arbeiten, besonders der von H. v. Scheel herausgegebenen Uebersetzung des Handbuchs der Statistik von Block (Leipzig 1879) und der von Bodio (Rom 1880) nothwendig war. Dabei erwähnt Verf., dass eine Schätzung der Zahl der Säuglinge bisher noch nicht statthaft sein konnte und dass es deshalb eine verdienstliche Arbeit der statistischen Büreaus sein würde, die Details der bezüglichen Erhebungen für weitere Kreise zusammenzustellen und zu veröffentlichen.

Ganz besonders geht aber schon heute aus Verfassers Darstellung hervor, dass die Anzahl und Grösse der Städte sehr beträchtlich vermindernd einwirken auf die Menge der Kinder. Im Weiteren finden sich verschiedene ganz neue Kapitel, von denen wir nur den „Einfluss der Kindersterblichkeit auf die allgemeine Sterblichkeit", die „Sterblichkeit der Neugeborenen und Wochenkinder" und die „geographische Verbreitung der Kindersterblichkeit" hervorheben. Allenthalben giebt hier Verfasser die Anleitung zur Ausführung ähnlicher statistischer Untersuchungen, die hoffentlich in nächster Zeit reichlicher zu Gebote stehen werden als bisher. Denn es ist bereits in den letzten Jahren hier so

Erspriessliches geleistet worden, dass Verf. über ganz bedeutende Zahlwerthe bereits sich verbreiten kann, deren Bestätigung allerdings an einzelnen Stellen wünschenswerth erscheint.

So macht Verf. die statistischen Bureaus z. B. auf eine sehr interessante Frage, die bisher noch nicht beantwortet wurde, aufmerksam, nämlich, wie die specifische Sterblichkeit der in den verschiedenen Jahreszeiten geborenen Kinder sich verhält, wobei er fragt, ob nicht die hohe Auguststerblichkeit der Säuglinge vorwiegend die im Sommer geborenen Kinder trifft? Alle diese und weitere Untersuchungen führen den Verf. noch entschiedener zu der Annahme, dass die Kindersterblichkeit in directer Abhängigkeit von socialen Zuständen, von dem standard of life der Eltern sich befindet. So weist Verf. z. B. nach, dass mit abnehmender Höhe des Einkommens der für Wöchnerinnen und Säuglinge mögliche Verpflegungsaufwand ebenfalls sehr rasch abnimmt, so dass in den bessern Klassen die Säuglingssterblichkeit 8,9%, in den nothleidenden und Mittelklassen aber von 17,3—30,5% beträgt. Merkwürdig auffallend ist dem gegenüber die Thatsache, dass sich der Einfluss einer Theuerung nicht wahrnehmbar macht; es starben sogar durchschnittlich in Preussen in theueren Jahren weniger Kinder als in billiger Zeit, trotzdem dass die Landbevölkerung in theuerer Zeit eine entschieden stärkere Mortalität aufwies. In dem Kapitel, in welchem Verf. den Einfluss der Ernährungsmethode und Kinderpflege schildert, ist ein zweckmässiger Zusatz gegeben, indem Verfasser die Fragen der Kosten der Säuglingsernährung erörterte. Hier kommt Verf. zu dem bereits mehrfach betonten Factum, dass arme Leute als Ersatz für Muttermilch nur Kuh- oder Ziegenmilch verwenden können; können sie auch diese nicht erschwingen, so treten Zwieback, Semmel, Mehlbrei und Schwarzbrodrinden an ihre Stelle. Es ist daher hier mehr als irgendwo auf die Nothwendigkeit des Selbststillens hinzuweisen, was hauptsächlich durch die Hebammen geschehen sollte. Dagegen hält Verf. Vorschläge zur Enthaltsamkeit der Eheleute (Malthus u. A) für völlig wirkungslos, da sie doch nur bei besser situirten Leuten, die so wie so weniger Kinder haben, Gehör finden würden, die Sterblichkeit des Proletariats aber nicht beeinflussen würden. Wir müssen uns damit trösten, dass durch die den Kinderreichthum regulirende Auswanderung deutsche Cultur und deutscher Einfluss über die ganze Erde verbreitet werden.

Nur durch Selbststillen können auch die deutschen Frauen die Zahl ihrer Kinder etwas beschränken, gleichzeitig aber letztere leichter am Leben erhalten. — Die bemerkenswertheste Neuerung der Monographie bildet aber die Beigabe von 5 grossen Tabellenbeilagen, in denen wir theils über die Bewegung der Bevölkerung und über die Schwankungen der Säuglingssterblichkeit in einigen europäischen Staaten (nach Bodio), theils über die Bevölkerung in den Städten (nach Veröffentlichungen des deutschen Gesundheitsamtes), theils über die Höhe des Verpflegungsaufwandes für Kind und Wöchnerin in den ersten 20 Wochen bei verschiedenem Wohlhabenheitsgrad und bei verschiedener Ernährungsweise in eingehendster Weise unterrichtet werden.

Wünschen wir, dass sich ähnliche statistische Zusammenstellungen auch in andern Ländern mehren, damit allenthalben Einsicht in die analogen Verhältnisse möglich wird.

Derselbe Verfasser schildert, wie in der ersten Auflage, so auch hier im Anschlusse sogleich die Impfung (S. 355—435); auch dieses Kapitel ist bedeutend erweitert worden, was schon ein Blick in die reichhaltige, fast vollständige Litteratursammlung beweist. Abgesehen von der vollständig veränderten Anordnung ist eine Reihe neuer Abhandlungen beigefügt, von denen wir hier nur die Successivimpfung, den gleichzeitigen Verlauf der natürlichen Pocken und der geimpften auf

demselben Individuum, die Varioloïs vaccinica, sowie in dem Kapitel Impftechnik die Abhandlung über Organisation der öffentlichen Impfungen erwähnen, wobei Verf. ein Schema mit Verhaltungsvorschriften für die öffentlichen Impfungen und über Behandlung der Impflinge giebt, welches Vf. stets vor den Impfterminen gedruckt zu vertheilen räth. Die Mahnungen, welche er für die Beschaffung der Lymphe an die Hand giebt, verdienen die eifrigste Beherzigung. Denn nur wer sie befolgt, kann sich vor Collisionen mit der Strenge des Impfgesetzes schützen. Trotz alledem wird aber immer und immer wieder die Methode der Impfung von Arm zu Arm, welche in England noch die Regel ist, als die sicherste bezeichnet werden müssen und die erfahrensten Impfärzte dringen daher immer wieder auf dieselbe. Auf der andern Seite ist, sobald es sich um Conservirung der Lymphe handelt, einem Verfahren den Vorzug zu geben, welches auch die Durchführung einer antiseptischen Impftechnik gestattet. Hier scheint die Vaselinelymphe die bisher fühlbare Lücke ausfüllen zu wollen. In dem letzten Kapitel: „Bedeutung der Agitation gegen die bestehenden Impfgesetze" statuirt Verf. unter Anderem, dass ein gut geimpftes Kind, sobald die Impfung am 12. bis spätestens 21. Tage ihren Abschluss gefunden hat, noch niemals an den Blattern gestorben ist. Nach Jahren erlischt dieser Schutz, ebenso wie der Schutz einmal überstandener Variola nicht bei allen Individuen ein lebenslänglicher ist. Aus Verfassers weiteren Ausführungen geht die interessante Thatsache hervor, dass trotz Impfgesetz und Impfzwang nur das Königreich Bayern und einige kleinere Staaten eine nahezu vollständig geimpfte Bevölkerung aufzuweisen haben.

Dies möge genügen, um auch auf die gelungene Umarbeitung dieses Kapitels aufmerksam zu machen.

Es reiht sich nun hier an die monographische Darstellung des Schulbesuches von Dr. Adolf Baginsky in Berlin (S. 437—494), welche fast dieselbe geblieben ist, wie in der ersten Auflage; nur sind die neueren Untersuchungen sowohl in der Litteraturübersicht als im Texte gewissenhaft nachgetragen. Leider sind auch einzelne Ansichten, die wir in einer früheren Besprechung schon moniren zu müssen glaubten, hier wiederzufinden. So soll z. B. den Schulkindern in der Schreibestunde die fehlerhafte Haltung bequemer sein als die normale! Dies kann man nicht behaupten. Nur kann man nicht verlangen, dass ein Kind, welches man auf seine fehlerhafte Haltung aufmerksam gemacht hat, in normaler Sitzstellung verharrt, wenn die zur fehlerhaften Haltung auffordernden Ursachen nicht vorher geändert worden sind. Meist lässt das Kind den linken Arm sammt linker Schulter vom Tische herabsinken, weil es dann durch schiefe Lage des Buches eine bessere Beleuchtung desselben erzielt oder weil seine Grössenverhältnisse zu den Dimensionen der Schulbank nicht passen. Sind die Ursachen aber gehoben, so wird das Kind auch die normale Haltung wieder bequemer finden als die fehlerhafte.

Das Ende der 2. Abtheilung dieses Bandes macht diesmal die Abhandlung von Dr. C. Rauchfuss über Kinderheilanstalten (S. 495—653), welche schon durch die reichlichen Litteraturangaben glänzend illustrirt ist.

Eine grossartige Bereicherung hat die „Geschichte der Heilanstalten für chronisch kranke, scrophulöse und schwächliche Kinder" erfahren, da hier in den letzten Jahren viel Erspriessliches geleistet worden ist. Hochinteressant ist ferner die tabellarische Uebersicht über die Kinderheilanstalten Europas, mit Angabe der Hauptmomente ihrer Geschichte und ihres Wirkens (S. 528). Verf. beweist an der Hand dieser Statistik, dass trotz der Wohlthätigkeit doch mit dem bis jetzt Erreichten auch nicht annähernd das Bedürfniss gedeckt wird, eben weil meist private

Initiative die Kinderheilanstalten gegründet hat und unterhält. Verf. rechnet durchschnittlich auf je 10 000 Einwohner 10 Betten (für jährlich 70 Kinder) in der stationären Abtheilung einer Kinderheilanstalt.

In dem Kapitel Bausystem ist diesmal die Eintheilung strenger gehandhabt als in der ersten Auflage. Verfasser unterscheidet nämlich die Pavillonform (als die empfehlenswertheste Einrichtung) von der geschlossenen Grundform mit Pavillonsälen und Galerien — und von der geschlossenen Grundform mit äusserem Luftcorridor und mit Galerien — und von der geschlossenen Grundform mit äusserem Lichtcorridor, sowie von den combinirten Pavillonformen. Als Vorbild der einen Pavillonform ist besonders ausführlich das neue Kinderhospital zu Manchester resp. Pendlebury (dazu 2 Grundrisse), ferner die zu Rotterdam und Amsterdam und das Clementine-Mädchenspital in Frankfurt a. M. (mit je einer Grundrissabbildung) geschildert, während der Grundriss des Lissaboner Spitals deshalb weggelassen worden ist, weil dasselbe bei seiner Eröffnung zu einem allgemeinen Krankenhause mit einer Kinderabtheilung verwendet worden ist. Als Prototyp der geschlossenen Grundform mit Pavillonsälen und Galerien ist aber der Neubau des ersten Londoner Kinderhospitals geschildert, das am 19. Novmbr. 1875 eröffnet wurde. Hieran reihen sich das Kinderhospital zu Basel, der Neubau des Königin-Louisen-Kinderhospitals zu Kopenhagen, das Kinderhospital zu Hottingen bei Zürich. In die 3. Kategorie ferner gehört das neue Kinderhospital zu Dresden, der Neubau des Instituts für Rhachitische in Mailand, das Leopoldstädter und das Kronprinz-Rudolf-Kinderhospital, beide in Wien. In die 4. Kategorie gehören die 2 Petersburger Kinderspitäler, das des Prinzen Peter von Oldenburg und das Elisabeth-Kinderhospital. Was endlich die combinirten Pavillonformen anlangt, so finden wir sie im St. Wladimir-Kinderspital zu Moskau, in welchem die Decentralisation der einzelnen Gebäulichkeiten und ihre Entfernung von einander die so sehr zu wünschende ideale Höhe erreicht hat, ferner im Neubau des Sophien-Kinderhospitales zu Lemberg, dem Neubau des Armenkinderspitals zu Budapest und dem fast vollendeten Neubau der Stuttgarter Olga-Kinderheilanstalt, welche Verf. als die vorzüglichste in Deutschland schildert, wenn sämmtliche Theile ausgebaut sein werden. — Alle folgenden Kapitel sind angemessen vervollständigt worden, entsprechen aber im grossen Ganzen der früheren Ausarbeitung. Bei der Krankenkost stossen wir auf einen interessanten Vergleich der Kostverhältnisse des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg mit denen des Münchner Waisenhauses. Trotzdem, dass die betreffenden Zahlen grosse Uebereinstimmung zeigen, so weist doch Verf. darauf hin, dass in der ersteren Anstalt 60 %, in der letztgenannten nur 41 % der Eiweissstoffe animalischen Ursprungs sind. Gerade für Kinder aber ist es von grosser Bedeutung, die Eiweissstoffe mehr aus dem Thierreiche zu beziehen. Bedeutend vermehrt ist schliesslich auch der letzte Abschnitt, der sich mit der Statistik und den Berichten aus Kinderheilanstalten beschäftigt. Das Durchschnittsmortalitätsprocent für Kinderhospitäler, welche alle Altersklassen aufnehmen, berechnet Verf. auf 20 %. Natürlich haben diejenigen Kinderheilanstalten, welche die ersten 2 Lebensjahre, sowie Variola- und Diphtheriefälle ausschliessen, bedeutend bessere Mortalitätsverhältnisse. Verf. hat sich die mühevolle Arbeit gemacht, diese Thatsache an der Hand der brauchbaren Hospitalberichte auch statistisch zu erhärten. Wir verweisen dieser interessanten Studie halber besonders auf die lehrreiche Tabelle XIII (S. 640).

Dies möge genügen, um die Reichhaltigkeit auch dieser zweiten Hälfte des ersten Bandes in ihrer neuen, fast durchgängig ebenfalls vollständig veränderten und erweiterten Form zu beleuchten.

Kormann.

Die topographische Percussion im Kindesalter von Dr. H. Sahli. Bern, Verlag der J. Dalp'schen Buch- u. Kunsthandlung.

Mit dieser tüchtigen und gründlichen Arbeit hat der Verfasser eine wesentliche Lücke in der Literatur der Kinderheilkunde ausgefüllt und zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiet Anregung gegeben. Neben eingehender Berücksichtigung und Kritik der bisherigen Leistungen der Percussion im Kindesalter wird eine grosse Zahl eigener Untersuchungen und Beobachtungen angeführt und auf diesen die Resultate und deren Beurtheilung basirt.

Die Arbeit zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil.

In ersterem werden zunächst die allgemeinen anatomischen Verhältnisse des Körpers besprochen: Länge des Körpers, normale Form des Thorax, Umfang von Brust und Bauch, physiologische Asymmetrien des kindlichen Körpers, pathologische Formen des Thorax, Dicke der Rumpfwandungen, Breite und Länge des Sternum, Länge der Brustwirbelsäule, Angaben über die in gleicher Horizontalebene liegenden Skelettheile, Lage der Mamilla und des Nabels. In Bezug auf diese Verhältnisse sind die Resultate der verschiedenen Beobachter so ziemlich übereinstimmend. Ich bin in der Lage, meinen citirten Tabellen eine neue über Messungen von 182 Kindern, welche in dem Gerhardtschen Handbuch der Kinderkrankheiten B. V, erste Abth., zweite Hälfte p. 676 u. f. abgedruckt ist und sich in ihren Resultaten von den früheren nicht unterscheidet, hinzuzufügen.

Was die Lage der Mamilla betrifft, so unterliegt diese, wie der Verfasser mit Recht hervorhebt, keinen bedeutenden Schwankungen. Nach meinen Untersuchungen über den Ort der Mamilla, welche bei jeder genauen Feststellung des Status präsens in meinem Spital stattfinden, ergiebt sich, dass dieselbe in der Regel auf der vierten Rippe, manchmal unterhalb, selten oberhalb derselben ihre Lage hat. Nicht selten sieht man die Lage beider Mamillae in demselben Individuum differiren. In den seltensten Fällen habe ich die Entfernung der Mamillae von der Mittellinie gleich gefunden. Am öftesten ist dies noch der Fall, je jünger die Kinder sind. Je älter sie sind, um so eher ist eine Differenz vorhanden, welche $^1/_4$—1 Cmt. betragen kann. Und zwar fällt in der Mehrzahl der Beobachtungen die grössere Entfernung der rechten Mamilla zu. Es mag dies zum Theil davon abhängig sein, dass mit dem zunehmenden Alter des Kindes die rechte Brusthälfte sich stärker entwickelt als die linke, weil die meisten Individuen rechthändig sind. Indess sind die Fälle auch nicht so selten, in welchen die Entfernung der linken Mamilla von der Mittellinie die grössere ist. Will man also die Mamillarlinie zur Feststellung der Lage der betreffenden Organe benutzen, so wird man gut thun, in jedem Fall eine Untersuchung des Ortes der Mamillae vorzunehmen.

Im folgenden Abschnitt setzt der Verfasser das Verhältniss zwischen vergleichender und Grenzpercussion auseinander und erkennt der letzteren den grösseren Werth zu. Ausserdem werden die Beziehungen des Percussionsschalls zur Configuration der kindlichen Rumpfwandungen einer ausführlichen Besprechung unterzogen und zwar besonders mit Rücksicht auf die physiologischen Schalldifferenzen über der Lunge, welche von der Lage benachbarter Organe unabhängig sind, auf die Schallverhältnisse des Sternum, die physiologischen, von dem Situs der Eingeweide unabhängigen Schalldifferenzen über dem Abdomen, den Einfluss pathologischer Thoraxformen auf den Percussionsschall und den Einfluss der Muskelspannung und der Stellung des untersuchten Kindes auf die Intensität desselben.

Im dritten Abschnitt folgt die Methodik der Kinderpercussion. Es wird namentlich darauf hingewiesen, dass aus verschiedenen Gründen die Percussion bei Kindern leise und leiser als bei Erwachsenen ausge-

führt werden soll. Es wird dann der Unterschied zwischen oberflächlichen oder absoluten und tiefen oder relativen Dämpfungen erörtert. Die erstere entspricht „den wandständigen, oberflächlichen, direct dem Thorax oder den Bauchdecken anliegenden Partien der soliden Organe.“ Wenn leise und vorsichtig genug percutirt wird, so denke ich, dass in Bezug auf die Feststellung dieser Grenzen keine wesentlich verschiedene Auffassung herrschen kann.

In Bezug auf die tiefen Dämpfungen erklärt der Verfasser, dass es irrig sei, wenn man glaube, durch die Percussion Grenzen bestimmen zu können, „welche möglichst genau den Umrissen der Organe, denen sie zukommen, ähnlich sehen.“ Im Gegentheil sei die Aufgabe der Percussion lediglich die, „den Bezirk zu bestimmen, in welchem die Gegenwart des betreffenden luftleeren Organs, z. B. des Herzens, eine Sonoritätsverminderung des Percussionschalls erzeugt.“ Da die Grösse der tiefen Dämpfung bei einer verschieden starken Percussion verschieden stark ausfallen könne und müsse, so wird als die in jedem Fall nothwendige Stärke der letzteren diejenige angesehen, mittelst welcher man im Stande sei, die grösste aller percutirbaren Dämpfungen des betreffenden Organs nachzuweisen. Da in jedem einzelnen Fall nur eine tiefe Dämpfung die grösste sei, so entspreche derselben nur eine bestimmte Stärke der Percussion.

Mit diesen Auffassungen der tiefen Dämpfung kann ich mich nicht vollkommen einverstanden erklären. Ich halte zunächst im Princip fest, dass man mittelst tiefer Percussion bestrebt sein soll, die Grenzen der Organe, so weit sie dieser Untersuchung zugängig sind, zu bestimmen, also die Form einer Dämpfung zu erhalten, welche der anatomischen Gestalt und Grösse des Organs, soweit es dessen Lage gestattet, entspricht. Dass dies ausgeführt werden kann, beweisen zahlreiche Percussionen an Leichen und die folgenden anatomischen Nachweise. Freilich ist dies eine Sache langer Uebung, aber ich glaube, dass diejenigen, welchen eine solche zur Seite steht, in einem bestimmten Fall mittelst zweckmässiger Percussion die gleiche Dämpfungsform begrenzen werden. Leichter ist es allerdings, mittelst starker Percussion die grösste tiefe Dämpfung eines Organs zu bestimmen, welche dann nicht bloss die Grösse dieses, sondern auch noch eine gewisse Zone der Umgebung in sich schliesst. Aber abgesehen davon, dass auch hier die individuelle Art und Weise des Percutirens einen gewissen Einfluss auf die Grösse der Dämpfung übt, bin ich doch fast immer in der Lage gewesen, aus dieser grössten tiefen Dämpfung die Grösse des Organs durch eine Dämpfung, welche noch hochgradiger ausgeprägt ist, auszuscheiden. Im übrigen gesteht auch der Verfasser zu, dass die grössten tiefen Dämpfungen sehr wenig intensiv abgegrenzt sind, dass der Uebergang dieser Grenzen in die Umgebung ein ziemlich allmähliger ist, und letztere desshalb nicht ganz leicht zu bestimmen sind.

Nachdem der Verfasser ferner die Technik der Percussion, ob diese mit dem Finger oder mit Instrumenten auszuführen sei, besprochen hat, beschreibt er ein von ihm construirtes Instrument zur gleichmässigen objectiven Percussion, welches an sich vollkommen zweckmässig erscheint, sich aber mehr für genaue Untersuchungen in einem Spital als für den practischen Gebrauch eignet.

Mit der Angabe der durchaus zweckmässigen Methode der Aufzeichnung von Percussionsdaten, also der Percussionschemata, der Art der Einzeichnung von Percussionsgrenzen in diese, und der Orientirungs-Punkte und -Linien des kindlichen Körpers schliesst dieser Abschnitt. Im vierten wird die Methodik der Situsbestimmungen auseinandergesetzt und mit Recht betont, wie wichtig eine genaue Kenntniss des Situs viscerum für die topographische Percussion sei.

Zur Gewinnung directer Situsbilder liess der Verfasser, da ein Gefrierenlassen der Leichen wegen der Jahreszeit nicht möglich war, den Thorax durch Umgiessen mit erstarrendem Gypsbrei in eine starre Schale verwandeln und die Trachea unterbinden. Das Herz und die grossen Gefässe erhielten eine feste Stütze durch Injection mit Wachsmasse. Ebenso wurden die Darmschlingen durch den Oesophagus und das Rectum mit erstarrender Wachsmasse injicirt und dadurch die Baucheingeweide fixirt. Man erhält auf diese Weise sehr anschauliche Bilder des Situs.

Die zweite Methode, welche der Verfasser anwandte, um den Situs zu eruiren, besteht in dem Einstechen von Nadeln oder durch Fensterschnitte, bei welchen in Bezug auf die Lungen vorher die Trachea unterbunden werden muss. Beide Methoden wurden combinirt.

Der specielle Theil dieser Arbeit behandelt in seiner ersten Abtheilung die normalen anatomischen und percussorischen Verhältnisse der kindlichen Organe. Zunächst werden die Verhältnisse der Lunge besprochen und nachdem die literarischen Befunde über die Lungengrenzen und Lungenschallgrenzen angegeben worden sind, werden dieselben kritisirt und vom Verfasser dessen eigene Ansichten aufgestellt, mit welchen meine Erfahrungen übereinstimmen. Die Veränderung des Ortes der Lungengrenzen bei tiefer Inspiration und Exspiration sowie bei veränderter Körperlage lässt sich auch im kindlichen Alter deutlich nachweisen.

In Bezug auf das topographisch-anatomische Verhalten der Pleura werden Messungen, welche den Luschka'schen Abbildungen entnommen sind, und sodann Bestimmungen über den Verlauf der Umschlagslinien der Pleuren bei Neugeborenen, welche nach den oben besprochenen Methoden gewonnen sind, angegeben.

Der relativ grösste Theil dieser Abtheilung ist den Verhältnissen des Herzens gewidmet.

Zuerst wird die Grösse desselben nach den in der Literatur befindlichen Daten, sodann der Situs erörtert. In Bezug auf letzteren sind noch zahlreiche anatomische Untersuchungen wünschenswerth. Bekanntlich findet man bei ganz jungen Kindern den Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie oder noch ausserhalb. Mit dem zunehmenden Alter rückt die Herzspitze mehr und mehr nach rechts, so dass man den Spitzenstoss innerhalb der linken Mamillarlinie, 1—1½ Cmt. von derselben entfernt, antrifft. Je jünger die Kinder sind, um so eher findet man das Herz eine etwas höhere Lage einnehmen, als bei älteren, doch ist dies nicht die Regel. Der Grund davon liegt in der relativ grossen Leber und der stärkeren Füllung von Magen und Gedärmen, durch welche ein höherer Stand des Zwerchfells bedingt wird, während das allmählige Einwärtsrücken des Spitzenstosses nach meiner Auffassung weniger von einer veränderten Lage des Herzens, als von dem Wachsthum des Thorax, dessen veränderten Dimensionen und der vielleicht auch veränderten Stelle der Mamillarlinie abhängig ist.

In Bezug auf die Percussion des Herzens bespricht der Verfasser zunächst die Ansichten der verschiedenen Autoren und fügt dann seine eigenen hinzu. Meine Erfahrungen differiren vielfach von den letzteren und ich kann trotz der theoretischen, namentlich physikalischen Einwürfe zu meinem in diesem Jahrbuch B. III, 1870, p. 393 publicirten Aufsatz: „Zur physikalischen Untersuchung des Herzens" weder etwas Wesentliches hinzufügen, noch davon wegnehmen. Zunächst möchte ich betonen, dass die intra vitam nachgewiesenen Grenzen und Durchmesser bei wiederholten Untersuchungen geringe Differenzen darbieten können, weil sich das Herz in dauernder Bewegung und Veränderung seiner Grösse befindet. Sodann ist es richtig, dass man die vom Verfasser

nachgewiesene grösste tiefe Dämpfung jedes Mal herauspercutiren kann. Dagegen ist es mir in allen Fällen gelungen, die Herzdämpfung, welche ich als „grosse“ bezeichnet habe und welche den anatomischen Grenzen des Herzens entspricht, innerhalb der Grenzen der grössten tiefen Dämpfung des Verfassers deutlich zu bestimmen. Diese grosse Herzdämpfung unterscheidet sich von der angrenzenden Zone der grössten tiefen Dämpfung dadurch, dass der gedämpfte Schall ein gleichmässiger bleibt, während er in der letzteren nach der Peripherie zu allmählig mehr und mehr abnimmt. Die Winkel der grossen Herzdämpfung sind selbstverständlich nicht spitz, sondern abgerundet, am meisten der obere, dessen Stelle dem Austritt der grossen Gefässe entspricht. Die rechte und untere Grenze sind kaum gewölbt, während die linke regelmässig einen mässigen Bogen beschreibt. Es ist mir in jedem Fall möglich gewesen, die untere Grenze von der Leberdämpfung durch Verschiedenheit des Schalles deutlich abzugrenzen. Der Beweis für die Richtigkeit der Methode der Percussion der grossen Herzdämpfung ist von mir bei verschiedenen Sectionen durch vorgängige Percussion und Einsenken feiner Nadeln geliefert worden.

In Bezug auf die kleine oder oberflächliche Herzdämpfung bin ich mit dem Verfasser vollkommen einverstanden, nur haben meine Beobachtungen mir den Umfang derselben, namentlich je jünger die Kinder waren, kleiner und speciell nicht so weit hinauf reichend ergeben. Auch habe ich die Form derselben, sowohl intra vitam als post mortem verschieden gefunden. Bald gleicht sie einem Dreieck, dessen schärfste Spitze nach oben gerichtet ist, bald einem unregelmässigen Viereck.

In dem vierten Abschnitt wird Situs und Percussionsergebnisse der Leber nach den in der Literatur vorhandenen Angaben und eigenen Untersuchungen besprochen. Ich möchte darauf hinweisen, dass, um die Grösse der Leber richtig zu beurtheilen, die Lage derselben bestimmt werden muss, zu welchem Zweck es nothwendig ist, auch den von der Lunge bedeckten Abschnitt der Leber und die Höhe der Dämpfung in der Axillarlinie zu bestimmen. Man kann durch Hinzufügung dieser Daten festsetzen, ob die Leber mehr horizontal liegt, oder ob die obere Fläche mehr nach vorn und unten gedrängt ist und damit eine grössere oberflächliche Dämpfung erzielt und eine Vergrösserung der Leber vorgetäuscht wird. Das Steigen und Sinken der oberen und unteren Grenze der Leberdämpfung bei tiefer Athmung lässt sich um so deutlicher nachweisen, je älter die Kinder sind.

Die Bestimmung der Milzdämpfung, welche nebst dem Situs der Milz in dem folgenden Abschnitt ausführlich abgehandelt wird, ist eine schwierige und in vielen Fällen zweifelhafte Angelegenheit, namentlich je jünger die Kinder sind. Ich habe mich immer nur auf die Bestimmung der tiefen Milzdämpfung beschränkt. Sobald indess irgend beträchtliche Vergrösserungen oder Lageveränderungen stattfinden, so ist der Nachweis durch die Percussion leicht zu liefern. Bei tiefer Respiration ändert die obere und untere Grenze der Milz in entsprechender Weise ihre Lage.

In dem sechsten Abschnitt wird der kindliche Magen nach Form und Grösse, Situs und Percussion, im siebenten die Grössenverhältnisse, Situs und Percussion der Thymus besprochen. Ich halte die Percussion derselben für zweifelhaft.

Im achten bis zehnten Abschnitt wird ganz kurz der Percussion der Nieren, des Darmes und der Blase gedacht. Das Urtheil, dass die normalen Nieren kein Object der Percussion sein können, möchte ich nicht für alle Fälle, namentlich nicht bei älteren Kindern unterschreiben.

Die zweite Abtheilung des speciellen Theils enthält die Besprechung der pathologischen Verhältnisse.

In ziemlicher Kürze wird die Einengung der Grenzen des Lungenschalls beleuchtet, zunächst bei Pneumonie, Atelectase, Infarcten und anderen durch Luftleerwerden des Lungenparenchyms Dämpfung verursachenden Processen. Der Verfasser hält den Nachweis des Tieferrückens der oberen Lungengrenze, der bei Erwachsenen eine beginnende Phthise anzeigen soll, bei Kindern, wenigstens bei kleinen, für illusorisch. Ich pflichte dieser Auffassung in Bezug auf ganz kleine Kinder, welche bei der Untersuchung nicht still halten und schreien, bei. Je älter aber die Kinder sind, um so eher wird man im Stande sein, ein Tieferrücken dieser Grenze in gewissen Fällen zu constatiren. Ich möchte betonen, dass sich dieser Befund nicht bloss auf beginnende Phthise, sondern im kindlichen Alter vielleicht noch häufiger auf die nach interstitieller Pneumonie des oberen Lappens entstehende Cirrhose bezieht.

Was die pathologischen Verhältnisse bei der Pleuritis betrifft, so kommen Verdrängungserscheinungen in Folge von massigem Exsudat nach meinen Beobachtungen häufiger vor wie nicht. Abgesehen von der Compression der Lunge beziehen sich dieselben entweder mehr auf das Herz oder mehr auf den Pleurasack. Ist das erstere weniger in Anspruch genommen, so findet sich der Pleurasack nach unten mehr ausgedehnt, das Zwerchfell und die darunter liegenden Organe sind an dieser Seite nachweisbar nach abwärts gedrängt. Wahrscheinlich wird bei beträchtlicher Menge des Exsudats dann auch die obere Spitze des Pleurasacks höher stehen, doch fehlen mir darüber die Erfahrungen. Ein gleiches Verhalten findet bei Pneumothorax statt. Ich füge die Beobachtung eines Falles hinzu, in welchem ein, oberhalb des Herzens, zwischen Pleura der Lunge und des Mediastinum abgesacktes Exsudat einen solchen Druck auf das Herz ausübte, dass dasselbe in eine mehr horizontale Lage gedrängt war. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit zugleich an die Fälle, in welchen das Herz weiter hinüber in die linke Thoraxhälfte sinkt, bei beträchtlicher Verkleinerung des Volumen der Lunge und dem nicht ausreichenden Einsinken der linken Brustwand. Dies kommt nach Resorption oder Entleerung linksseitiger pleuritischer Exsudate vor, wenn die Lunge nach anhaltendem Druck nicht mehr im Stande ist, sich einigermassen zu entfalten, und bei diffuser Cirrhose der linken Lunge nach interstitieller Pneumonie.

Irgend wesentliche Veränderung des Niveau pleuritischer Exsudate oder hydrothoracischer Ergüsse durch Lageveränderung des Kranken habe ich nicht nachweisen können.

Was den Nachweis der Schwellung der Bronchialdrüsen betrifft, so stimme ich mit dem Verfasser überein, dass derselbe unter gewissen Umständen möglich ist. Letztere sind nach meinen Erfahrungen dahin zu verstehen, dass mehrere aneinander grenzende Drüsen beträchtlich geschwellt sein müssen, um der Percussion das hinreichende Feld bieten zu können. In solchen Fällen lässt sich eine deutliche Dämpfung im Winkel zwischen Clavicula und Sternum, entweder auf einer oder auf beiden Seiten nachweisen. Durch Autopsieen ist die Richtigkeit dieser Percussion von mir constatirt worden.

Die Ausdehnung der Grenzen des Lungenschalls wird nach dem Verfasser hauptsächlich durch Emphysem und Lungenblähung bewirkt. So sicher, wie die kleine oder oberflächliche Herzdämpfung unter solchen Verhältnissen einen kleineren Umfang annehmen und auch ganz schwinden kann, kann in gewissen Fällen nach Angabe des Verfasser auch ein Tiefstand der unteren Lungengrenze mit Sicherheit nachgewiesen werden, was in einem Fall durch die Autopsie bestätigt wurde. Er hat auch den gleichen Vorgang vorübergehend bei exspiratorischer Dyspnoe beobachtet.

Ich füge hinzu, dass sich in Fällen halbseitiger Parese oder Paralyse bei Gehirnleiden ein Tieferstehen des Zwerchfells und der unteren

Lungengrenze auf der betreffenden Seite constatiren lässt. Die Differenz zwischen dieser und der gesunden Seite kann 1 Centimeter und auch etwas mehr betragen.

Im Abschnitt über Herz und Pericard wird das Vorkommen pathognomischer Formen der Herzdämpfung in Abrede gestellt und die Zunahme der tiefen Dämpfung hauptsächlich durch pericardialen Erguss oder Dilatation erklärt.

In Bezug auf die Leber führt der Verfasser an, dass Vergrösserungen derselben auftreten und durch Percussion nachgewiesen werden können im Gefolge jeder Stauung und bei jedem catarrhalischen Icterus, und dass eine Veränderung der Lage dieses Organs durch Erkrankung der benachbarten Organe, durch Ergüsse im Bauchfellsack bewirkt werden könne. Verkleinerung der Leber ist bei Cirrhose und acuter gelber Atrophie beobachtet. Bei Zunahme der Leberdämpfung bleibt in der Regel die obere Grenze unverändert, während die untere abwärts rückt. Ein Hinaufsteigen der oberen Grenze kommt vor, wenn bösartige Tumoren, Abscesse, Echinoccen ihren Sitz in der Nähe der oberen Leberfläche haben und auch bei amyloider Degeneration.

Die zweite Abtheilung schliesst mit kurzen Bemerkungen über Veränderung der Grösse und Lage der Milz, der pathologischen Veränderungen des Magens, der Thymus, Nieren, des Peritoneum, Colon und der Harnblase. A. Steffen.

Erklärung.

Der im 28. Band des Jahrbuchs für Kinderheilkunde Seite 365 enthaltenen Erklärung, betr. die Frankfurter Milchkuranstalt gegenüber bemerke ich das Folgende:

1. In der Sitzung vom April oder Mai 1881 interpellirte ich Herrn Dr. Cnyrim gelegentlich eines Vortrags desselben über die Milchkuranstalt, ob auch bereits Kühe anatomisch untersucht worden seien. Herr Dr. Cnyrim bemerkte, dass zwei Kühe untersucht und immun befunden worden seien.

2. In Salzburg theilte ich diese Aussagen des Herrn Dr. C. mit, beifügend, dass die Zahl Zwei nicht genüge, um den Verdacht, dass auch unter den Kühen der Anstalt Perlsucht vorkommen könne, vollkommen auszuschliessen.

3. In der Februarsitzung d. J. sprach Herr Dr. C. von 9 Kühen, dabei anerkennend, dass Gerüchte über Perlsucht unter den Kühen der Anstalt in der Stadt verbreitet wären.

Der Zahl 9 gegenüber wäre ich vielleicht in Salzburg rückhaltender gewesen. Wenn ich auf dem sicheren Nachweis der Immunität bestehe, so geschieht es, weil damit ein wesentlicher Vorzug der Milchkuranstalt vor anderen ähnlichen Anstalten constatirt wäre. Dr. Flesch.

Erklärung der Abbildungen zu Nr. XVII.

Fig. 1. Der am rechten Seitenwandbeine in der Richtung *ab—dc* verlaufenden Winkelfractur sitzen 2 klinisch wohl unterscheidbare Geschwülste auf. Die grössere, obere *OO* stellt eine Meningocele spuria dar, die durch die Duralücke *c* mit dem Subduralraume communicirt, während an der Oeffnung *d* das Gehirn angewachsen ist; die kleinere, untere *UU* besitzt in der Richtung *ab* einen nach aussen gedrängten Schädelspalt, mit welchem die gleichfalls verletzt gewesenen Gehirnhäute und Gehirn verwachsen sind (falscher Gehirnbruch).

Fig. 2. Ansicht der vorerwähnten Geschwülste am unversehrten Schädel.

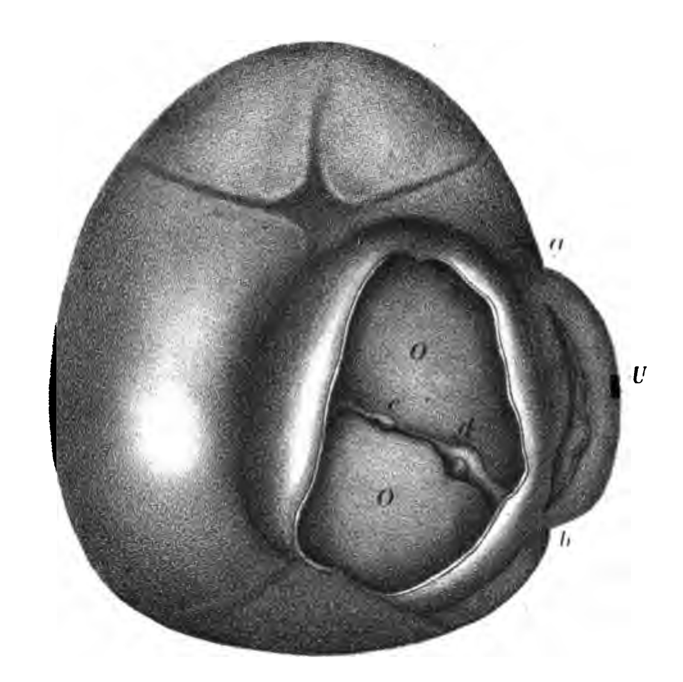


Fig. I.



Fig. II.

 Lith. Eschebach & Schaefer, Lei



